FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 843

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques DUCHIER

né le 9 juillet 1933 à Paris Ve

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES COMPLICATIONS D'ORIGINE SPLENIQUE AU COURS DES PANCREATITES. A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS.

Président : Mr. Ch. DEBRAY, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques DUCHIER
né le 9 juillet 1933 à Paris Ve
Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES COMPLICATIONS D'ORIGINE SPLENIQUE AU COURS DES PANCREATITES. A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS.

Président : Mr. Ch. DEBRAY, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM ( )
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX ( )

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R. BOUSSER (J
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.) CAROLI (J.) DREYFUS (B.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544305_0038

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

Professeur de la Clinique d'Hydrologie et de Climatologie

qui nous a si souvent manifesté sa bienveillance et son intérêt.

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement.

A Monsieur le Docteur J. P. HARDOUIN

Médecin des Hôpitaux,

qui nous a donné le sujet de cette thèse.

Qui nous a aidé dans ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

A mes Maîtres des Hôpitaux

I N T R O D U C T I O N

Les accidents d'origine splénique peuvent s'observer aussi bien au cours d'un épisode de pancréatite aigue que lors de l'évolution d'une pancréatite chronique.

Ce sont des accidents rares, nous n'en avons relevé que 15 cas dans la littérature auxquels nous ajoutons 3 nouveaux cas, observés dans le service de notre Maître le Professeur Ch. DEBRAY.

Chacun des 3 cas que nous rapportons illustre l'un des 3 aspects anatomo-cliniques décrits :

- la rupture splénique,
- l'infarcissement massif de la rate,
- le faux kyste hématique intra-splénique.

Nous nous proposons, après avoir esquissé un tableau clinique et examiné les éléments diagnostiques, d'étudier les lésions rencontrées et d'exposer les mécanismes et les théories pathogéniques que l'on peut évoquer à leur origine.

P L A N

INTRODUCTION.

I - OBSERVATIONS PERSONNELLES.

II - OBSERVATIONS ANTERIEURES.

III - ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE.

IV - ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

V - ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

VI - ETUDE PATHOGENIQUE.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

- Observation A (Dossier BH 63-268).

Monsieur BON... Ernest, né en 1911, Ebéniste, éthylique moyen, présente depuis 1948 un diabète très modéré ne faisant l'objet d'aucun traitement.

= Le 29 Août 1955 le malade est pris brutalement d'une douleur de l'hypochondre gauche et du flanc gauche, irradiant vers le bas. Très rapidement s'installe un syndrome d'hémorragie interne. T.A. : 9-6, l'hémogramme confirme l'anémie à 1.600.000.

Le malade est admis d'urgence à l'Hôpital Tenon (Service du Pr MOULONGUET).

- L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent traumatique, mais seulement un effort, peu violent, ayant précédé de peu l'apparition de la douleur.
- L'examen clinique, à côté des signes de choc, ne révèle que peu de choses, si ce n'est un abdomen un peu tendu et sensible dans son ensemble.

L'intervention d'urgence est décidée (Dr THEILLET) et découvre un hémopéritoine abondant. La queue du pancréas et l'épiploon gastro-splénique sont indurés et infiltrés. Le saignement provient d'une rupture de la rate qui est petite. Enfin, sur la ligne médiane, à la naissance de la splénique, on perçoit

un souffle continu à renforcement systolique et un thrill. On réalise une splénectomie après ouverture de l'arrière-cavité.

L'examen anatomo-pathologique (Dr GASNE) note :

- une rate très congestive,
- des vaisseaux dilatés, les sinus pleins de sang,
- corps de Malpighi normaux,
- aucun aspect tumoral ni inflammatoire.

Les suites immédiates sont favorables, mais deux à trois mois plus tard, apparition de douleurs épigastriques et sous-costales gauches. Ces douleurs, sans horaire fixe, survenant par crise de 3 à 4 jours, persisteront jusqu'en 1958.

A cette époque, un transit baryté gastro-duodénal, fait porter le diagnostic d'ulcère de la petite courbure gastrique, mais montre également des calcifications dans l'aire pancréatique.

= En 1962, les douleurs persistant, on porte le diagnostic de pancréatite calcifiante (Dr HARDOUIN) et le malade est admis à l'Hôpital Bichat (Service du Pr DEBRAY) pour bilan.

Ce bilan montre :

- biologiquement, l'absence d'insuffisance pancréatique externe, en particulier pas de stéatorrhée. L'amylasémie est à 50 US. L'hyperglycémie orale montre une réponse de type paradiabétique ;

- radiologiquement, on retrouve les calcifications pancréatiques, et les radiographies gastriques révèlent un refoulement de la grande courbure de l'estomac ;

- la persistance des douleurs, l'altération débutante de l'état général font décider une intervention le 17.1.1963 (Dr MERCADIER).

- L'exploration, à côté d'adhérences nombreuses du quadrant supérieur gauche, montre un foie et des voies biliaires normaux. Les lésions pancréatiques prédominent au niveau de la tête et de la queue ;

- Devant ces lésions on réalise une anastomose pancréatico-jéjunale par interposition d'une anse jéjunale montée après section de la partie moyenne du pancréas.

Les suites opératoires sont simples, mais la persistance des douleurs conduit le 11.7.1963 à une seconde intervention (Dr MERCADIER) qui, après libération du pancréas, ligature des vaisseaux spléniques qui semblent normaux, réalise une pancréatectomie des 3/4.

= L'examen anatomo-pathologique (Dr Cl. MARCHE) montre :

- Macroscopiquement : un pancréas induré, siège de nombreuses calcifications.

- Histologiquement :
  - Au niveau du corps et de la queue "une sclérose dense collagène, qui lobule le parenchyme, mais cette sclérose n'est pas inflammatoire, ne comporte aucun vaisseau modifié, ni aucun nerf hyperplasique. Les îlots de Langerhans sont très rares.
  - Au niveau de la partie moyenne, les lésions sont plus importantes : il ne persiste que de rares îlots de tissu exocrine, la sclérose est très dense, comportant de nombreux éléments canaliculaires. De nombreuses artères ont une zone sous-intimale épaissie par un processus fibreux. Les éléments canaliculaires sont limités soit par un épithélium normal, soit par un tissu de granulation comportant un infiltrat inflammatoire polymorphe.

- Au niveau du pédicule splénique existe une petite rate accessoire riche en pigments sanguins.

= L'évolution lointaine est sévère, non pas tant par le diabère facilement équilibré par 30 U d'Insuline, que par la persistance des douleurs s'accompagnant d'une altération de l'état général.

oOo

EN RESUME : longue évolution d'une pancréatite chronique calcifiante,

- ayant débuté par un diabète,
- marquée sept ans plus tard par une rupture spontanée de la rate qui est le siège d'une congestion intense. Un souffle et un thrill sont notés au niveau de l'artère splénique,
- l'évolution ultérieure est dominée par les crises douloureuses, conduisant à une pancréatectomie qui confirme la pancréatite.

-=-=-=-=-=-

- Observation B (Dossier BH 65-768).

Monsieur DUB... Maurice né en 1927, chauffeur de poids lourds, grand éthylique, a présenté en 1955 une tuberculose pulmonaire bien traitée.

Depuis 1961, sont apparues des crises douloureuses épigastriques sans périodicité qui vont progressivement devenir plus fréquentes et surtout plus intenses.

= En Octobre 1964, le malade est admis à l'Hôpital Bichat (Service du Pr DEBRAY) pour un ictère apparu progressivement sans fièvre.

- Les examens biologiques montrent l'absence de perturbations des tests de floculation, Transaminases SGPT à 200 U, Phosphatases alcalines élevées à 15 UB, Glycémie 1,05 g/l. L'hémogramme est normal.

- La laparoscopie montre une vésicule normale, un foie normal, légèrement foncé, mais sans aspect rétentionnel.

- L'évolution est favorable et le malade n'est revu qu'

= En Février 1965 pour une crise douloureuse particulièrement violente s'accompagnant de vomissements et à l'examen d'une défense épigastrique. L'hémogramme est normal, l'amylasémie élevée à 405 US.

- Radiologiquement, l'estomac montre un bulbe très déformé, mais sans image de niche. La biligraphie ne montre pas de lithiase biliaire, mais un cholédoque un peu dilaté, mal injecté dans sa portion inférieure.

- Un traitement anti-ulcéreux est prescrit mais,

= En Avril 1965 survient une crise douloureuse très intense, s'accompagnant d'une élévation thermique à 38°, d'une défense épigastrique et d'un petit épanchement pleural gauche.

- Biologiquement : Hématies 5.090.000 - Leucocytes 25.000 - P.N. 91 % - Amylasémie 168 US - Amylasurie 512 UW - Calcémie 112 mg/l - Phosphatases alcalines 3 UB - Hyperglycémie orale normale.

- Radiologiquement : la biligraphie confirme l'état du cholédoque, effilé dans sa portion inférieure, un peu dilaté au-dessus. Mais surtout le transit gastrique montre un refoulement de la face postérieure de l'estomac.

- On pose le diagnostic de pseudo-kyste pancréatique avec atteinte biliaire.

= Intervention le 29 Avril 1965 (Dr MERCADIER).

. L'exploration montre un foie normal, des voies biliaires extra-hépatiques dilatées; Et surtout, des lésions diffuses de type scléro-hypertrophique du pancréas :

- la tête est très dure, elle a le volume d'un poingt, elle est très facile à mobiliser ;
- l'isthme est occupé par une distension canalaire,
- la queus, hypertrophiée, est très dure.

. La pancréatographie objective une sténose du segment céphalique, avec distension du segment moyen et caudal.

. La radiomanométrie transvésiculaire confirme l'absence de lithiase, et le rétrécissement du cholédoque rétropancréatique avec cependant, passage oddien.

. Il n'existe pas d'hypertension portale segmentaire.

. Devant ces lésions on réalise une duodéno-pancréatectomie céphalique avec conservation du segment distal du pancréas, le moins malade.

Reconstitution suivant la technique de Child modifiée :

- Pancréatico-jéjunostomie termino-terminale,
- Cholédoco-jéjunostomie termino-latérale à 10 cm en aval de la précédente,
- Gastro-jéjunostomie termino-latérale à 20 cm de cette dernière,
- Rétablissement de la continuité digestive par jéjuno-jéjunostomie.

= Examen anatomo-pathologique n° 9470 (Dr Cl. MARCHE).

- Macroscopiquement :
  - le moignon gastrique est normal,
  - la muqueuse duodénale est aplatie dans sa partie interne,
  - le pancréas, à la coupe, est scléreux dans son quart supérieur,

- le cholédoque dilaté n'est cathétérisable que sur 2 cm après sa pénétration dans le pancréas,
- le Wirsung n'est pas cathétérisable.

- Histologiquement :

  - La tête pancréatique, dans la région située entre l'ampoule et le bord supérieur du pancréas, est occupée par une sclérose très dense, collagène, riche en nerfs hypertrophiques et en vaisseaux modifiés : certaines artérioles ont leur lumière rétrécie par une endartérite, d'autres ont leur paroi dissociée par des travées scléreuses. Cette sclérose, n'est pas très riche en cellules inflammatoires, mais est très extensive, elle dissocie la musculeuse et parfois la sous-muqueuse duodénale, elle dissocie également le parenchyme pancréatique qu'elle lobule en îlots. A l'intérieur de ces îlots les cellules exocrines et les îlots de Langerhans sont normaux.

  - En conclusion : Pancréatite chronique, sclérose limitée à la tête.

= Les suites opératoires sont simples, les douleurs disparaissent. Un diabète léger : glycémie 1,20 g/l n'impose pas de traitement. Un an plus tard, à l'occasion d'excès alimentaires et de la reprise des boissons alcoolisées réapparition de quelques épisodes douloureux.

= Le 4 Janvier 1967, apparition brutale d'une douleur de l'hypochondre gauche avec fièvre et diarrhée.

= Hospitalisé le 10 Janvier (Service du Pr DEBRAY).

- La douleur a diminué d'intensité et s'est modifiée, il existe des douleurs lombaires gauches intermittentes, s'accompagant de bruits hydroaériques et calmées par l'émission de gaz, la fièvre est élevée à 39°.

- L'examen de l'abdomen météorisé permet de percevoir une masse mal limitée de l'hypochondre gauche. Il existe de plus une matité de la base gauche traduisant un épanchement pleural.

- Les examens complémentaires apportent d'utiles éléments. Anémie marquée à 2.200.000 - Leucocytose entre 15 et 25.000 avec 90 % de Polynucléaires neutrophiles - Amylasémie 52 US - Amylasurie 256 UW - Glycémie supérieure à 3 g/l.

- Les examens radiologiques de l'abdomen montrent des opacités de l'hypochondre gauche avec quelques niveaux liquides. Le transit baryté montre un refoulement de la grosse tubérosité gastrique par une volumineuse masse de l'hypochondre gauche au sein de laquelle existent de nombreuses clartés gazeuses.

- On pose le diagnostic de collection d'origine pancréatique avec hémorragie.

= Intervention le 23.1.1967 (Dr BISMUTH).

- Exploration :

. La libération vers la droite ouvre une cavité purulente située entre le foie et l'angle colique droit.

. La face supérieure du lobe gauche du foie est occupée par une collection contenant 100 ml de liquide séro-hématique, l'évacuation de ces deux collections ne permet pas de vider

. Une troisième collection, qui occupe l'hypochondre gauche. On évacue celle-ci en ponctionnant à travers le foie gauche. La ponction ramène une grande quantité de gaz, de caillots et de liquide purulent où la culture isolera un entérocoque et un proteus. On pénètre dans cette cavité qui occupe toute la région sous-hépatique gauche entre le foie et le moignon gastrique, cette cavité contourne le pôle supérieur de l'estomac, plonge en arrière dans l'hypochondre gauche, et envoie des fusées à la face supérieure du foie par l'hiatus de Winslow, dans la gouttière pariéto-colique droite donnant le ler abcès rencontré, vers le bas, elle s'étend jusqu'au mésocolon transverse.

- Le temps opératoire va se borner à nettoyer ces collections.

On enlève de nombreux caillots,mais avec les caillots, viennent des fragments de pulpe splénique, ce qui déclenche une hémorragie. On constate que l'hématome s'est constitué aux dépens de la rate. Après décollement de l'angle colique gauche on enlève la rate par fragments arrivant ainsi, par l'intérieur de la capsule, sur le hile splénique dont on lie les différentes branches.

Une brèche colique est suturée et l'on fait une colostomie de décharge sur le transverse gauche.

- Durée de l'intervention : 5 heures, l'hémorragie a nécessité 7,500 l de sang.

= Examen anatomo-pathologique (Dr Cl. MARCHE).

- Le colon présente une muqueuse érodée, le chorion est infiltré par des cellules lympho-plasmocytaires.
- Les prélèvements spléniques sont tous modifiés, il existe des foyers d'hémorragie constitués de nappes fibrino-cruoriques se substituant au tissu splénique. Certains de ces foyers sont en voie de suppuration. En bordure des foyers hémorragiques existent des dépôts denses avec des histiocytes, une organisation fibroblastique et scléreuse, avec une prolifération vasculaire qui se continue avec les sinusoïdes du tissu splénique.
- Entre les foyers d'infarcissement, le tissu splénique est également modifié. Il existe une vaso-dilatation sinusoïdale avec une infiltration de la pulpe blanche par des cellules lymphoplasmocytaires avec un grand nombre d'éosinophiles.
  Les corpuscules de Malpighi sont normaux.

- En conclusion "Infarctus multiples de la rate dont certains sont abcédés".

= Les suites opératoires sont troublées :

- Apparition d'un syndrome occlusif avec syndrome de suppuration profonde.
- Une nouvelle intervention va drainer un abcès de la gouttière pariéto-colique droite, qui avait déterminé une fistule pariétale.

oOo

EN RESUME : Pancréatite chronique calcifiante à évolution récurrente retentissant sur la voie biliaire principale :

- duodéno-pancréatectomie céphalique,
- deux ans plus tard, nécrose massive de la rate par infarctus multiples,
- nécrose de l'angle colique gauche,
- abcédation secondaire.

-=-=-=-=-=-

- Observation C (Dossier BH 64-1797).

Monsieur MAR... Maurice, né en 1925, surveillant de chaufferie, grand éthylique, présente une comitialité depuis l'âge de 18 ans.

Le début des troubles remonte à septembre 1962, où survient la première crise douloureuse épigastrique à irradiation gauche, s'accompagnant de vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz.

Les crises vont se répéter au rythme de 2 à 3 par an, entraînant un amaigrissement modéré. Lors des crises, il existe

une augmentation de l'amylasémie et de l'amylasurie, la glycémie restant normale.

= En Juillet 1964, survenue d'une hématémèse de petite abondance.

- Des radiographies gastriques montrent de gros plis du corps de l'estomac et un canal pylorique déformé qui faut suspecter un ulcère.

- La gastroscopie ne montre qu'une gastrite à gros plis.

- La biligraphie montre l'intégrité de la vésicule et de la voie biliaire principale, il n'existe pas de calcifications pancréatiques.

= Un traitement antiulcéreux institué, amène la sédation des troubles pendant quelques mois.

= En Novembre 1964, nouvelle crise douloureuse. Le malade est hospitalisé dans le service du Pr DEBRAY, devant la persistance des douleurs et la constatation d'une discrète chute tensionnelle.

- Les examens biologiques révèlent une anémie modérée à 3.840.000. Leucocytes 9.200 avec 78% de P.N. - La glycémie est basse. L'amylasémie est élevée à 390 US, amylasurie à 128 UW.

- La radiographie gastrique montre une réaction antrale à gros plis et surtout une calcification se projetant dans l'aire pancréatique.

- Le cliché pulmonaire révèle une condensation de la base gauche et un épanchement pleural d'où la ponction retire un liquide noirâtre contenant de nombreuses hématies lysées, des cellules mésothéliales dont certaines sont pycnotiques, d'autres en état de macrophagie intense.

= En Février 1965, une nouvelle crise douloureuse s'accompagnant d'un syndrome occlusif fait hospitaliser le malade dans le service de chirurgie du Dr HEPP.

= Les examens cliniques et para-cliniques apportent peu d'éléments nouveaux.

Seule, l'artériographie sélective du tronc coeliaque (Dr HERNANDEZ) montre, à côté d'une artère splénique normale, une image lacunaire de la rate de forme allongée verticalement qui va s'opacifier sur les clichés tardifs et dont l'opacification persistera jusqu'à la fin de l'examen. Par ailleurs, sur la splénoportographie de retour, le tronc de la veine splénique et de la veine porte semblent normaux.

= Intervention le 15 Mai 1965 (Dr MOREAUX).

- Exploration :

. Le foie est normal; la vésicule non lithiasique, la voie biliaire non dilatée ;

. La région sus-mésocolique est bloquée par des adhérences et tous les tissus sont oedématiés, inflammatoires ;

. Le pancréas est petit, dur, fixé au plan postérieur.

. La rate n'est pas visible, enveloppée dans une poche à parois épaisses qui tapissent l'hypochondre. La ponction de cette poche ramène 200 ml de liquide noirâtre ; après injection de diodone, la radiographie montre une image kystique ronde, qui ne semble pas avoir de connexions pancréatiques.

- On réalise une pancréatectomie gauche avec splénectomie après ligature des vaisseaux spléniques.

= Examen anatomo-pathologique (Dr. Cl. MARCHE).

- Macroscopiquement :

- La rate mesure 7 cm de large, 10 cm de hauteur, 6 cm d'épaisseur. A la palpation il existe une collection liquidienne. A la coupe, il s'agit d'un kyste intra-splénique allongé qui semble développé entre la capsule et la rate.

- Il n'y a pas de communication entre ce kyste et le pancréas.

- Histologiquement :

- La queue du pancréas présente des lésions scléreuses épaississant la capsule et dissociant le parenchyme, le tissu exocrine est remanié, les vaisseaux sont normaux.

- La rate n'est que peu modifiée. Les corpuscules de Malpighi sont normaux. La pulpe blanche est épaissie par une réticulofibrose. Les sinus sont dilatés. Pas de foyer de nécrose intra-splénique. La capsule est très épaissie par une réaction scléreuse et est bordée par un tissu amorphe nécrotique. La cavité est située entre cette capsule et le tissu splénique refoulé, elle est bordée par une couronne conjonctive avec quelques éléments lymphoplasmocytaires.

- Conclusions : Hématome sous-capsulaire organisé de la rate.

= Les suites immédiates sont favorables, mais la maladie pancréatique continue son évolution, celle-ci sera marquée par :
  - un diabète,
  - une hémorragie digestive,
  - enfin par le développement d'un faux-kyste du pancréas.

oOo

EN RESUME : Pancréatite chronique calcifiante d'évolution récurrente ; trois ans après le début des troubles, développement d'un hématome sous-capsulaire de la rate, diagnostiqué préopératoirement par l'artériographie sélective du tronc coeliaque.

-=-=-=-=-=-

OBSERVATIONS ANTERIEURES

Cette revue de la littérature est certainement incomplète; et nous avons volontairement éliminé un certain nombre d'observations pour diverses raisons :

- Soit parce que le diagnostic de pancréatite ne nous semblait pas solidement établi, ne reposant que sur des impressions cliniques ou sur la constatation d'une amylasémie modérément élevée,
- Soit parce que la complication splénique rapportée succédait à une agression splénique caractérisée (traumatisme ou splénographie) à elle seule susceptible d'entraîner des lésions de la rate,
- Enfin parce qu'un certain nombre d'observations, où le diagnostic est bien établi, ne comportent aucune description des lésions et ne peuvent donc servir à une étude d'ensemble.

ooo

- Observation n° 1 - Champeau (21) 1954.

Femme de 63 ans.

= Antécédents non rapportés.

= L'épisode actuel :

- Débute par une douleur abdominale brutale,
- l'examen montre une défense abdominale.

= L'intervention révèle :

- un épanchement séropurulent du péritoine,
- une rate augmentée de volume,
- un pancréas dur surtout au niveau du corps et de la queue,
- l'artère splénique semble thrombosée,
- la veine splénique est infiltrée.

= Les suites sont favorables.

= Anatomo-pathologie :

- Le pancréas montre des foyers de nécrose,
- La rate est le siège d'un infarctus non suppuré,
- L'artère splénique est le siège d'une artérite,
- Une des veines spléniques montre une thrombose non organisée.

AU TOTAL :

- Pancréatite nécrosante,
- Infarctus splénique,
- Thrombose d'une veine splénique.

oOo

- Observation n° 2 - Byrd (17) 1955 :

Femme de 42 ans.

= Douleurs épigastriques depuis 2 ans.

L'existence de calcifications diffuses a fait porter le diagnostic de pancréatite calcifiante.

= L'épisode actuel :

- Débute brutalement par une douleur de l'hypochondre gauche,
- L'examen retrouve une défense,
- Biologiquement : amylasémie 200 US - hématocrite 37 %,
- Radiologiquement on trouve :
  - . un épanchement de la base gauche,
  - . un refoulement en avant de l'estomac.

- On porte le diagnostic de kyste du pancréas.

= L'intervention découvre :

- Une masse qui se révèle être un hématome par rupture du pôle inférieur de la rate.

= L'anatomie pathologique n'objective qu'une périsplénite.

AU TOTAL :

- Pancréatite calcifiante,
- Rupture spontanée de la rate.

oOo

- Observation n° 3 - Hinshaw (38) 1957.

Homme de 48 ans.

= Plusieurs hospitalisations pour poussées aigues de pancréatite.

Deux jours avant, petit traumatisme abdominal.

= L'épisode actuel :

- Débute par une douleur brutale, des vomissements et un syndrome d'hémorragie interne,
- Confirmé par un hématocrite à 14 % - Amylasémie 240 US- Amylasurie 5000 U.

= L'intervention révèle :

- Un hématome de l'hypochondre gauche encapsulé de 1000 ml.
- Un pancréas augmenté de volume ét induré.

= Pas d'examen anatomique.

AU TOTAL :

- Poussée aigue sur pancréatite chronique,
- Hématome de l'hypochondre gauche.

oOo

- Observation n° 4 - Thal (80) 1957.

Dans une étude sur les formes graves des pancréatites aigues rapporte :

Une pancréatite aigue nécrosante post-opératoire après gastrectomie.

L'intervention trouve :
- un infarctus splénique,
- une thrombose de la veine splénique qui apparaît secondaire à la nécrose de la queue du pancréas.

oOo

- Observation n° 4bis - Scarbonchi (72) 1958.

Homme d'âge non précisé.

= Ayant présenté trois mois avant un épisode occlusif :
- Le lavement baryté ayant montré un arrêt à l'angle gauche, on se borne à une dérivation par anus transverse sans exploration des lésions.

= L'épisode actuel débute par une hématémèse.
- Les examens biologiques objectivent une anémie à 2.200.000 - Leucocytose 26.000 - L'amylasémie est normale, mais la glycémie élevée.
- Radiologiquement, il existe des calcifications dans l'aire pancréatique.

= La splénographie révèle : une thrombose de la veine splénique avec importante circulation collatérale ;

= La gastroscopie (Pr DEBRAY) retrouve des dilatations variqueuses de la partie haute de l'estomac.

= L'intervention découvre :
- un hémopéritoine,
- une masse de l'hypochondre gauche adhérant au colon, à l'estomac, à la rate qui est très augmentée de volume,

- le pancréas présente plusieurs noyaux.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique calcifiante,
- Thrombose de la veine splénique,
- Infarctus splénique rompu très probable, mais le rôle de la splénoportographie n'est pas exclu.

oOo

- Observation n° 5 - Labrée (48) 1960.

Homme de 45 ans.

= Début des troubles, 9 mois avant, par douleurs épigastriques, altération de l'état général. L'amylasémie est élevée, les voies biliaires normales radiologiquement.

= L'épisode actuel :

- Débute brutalement par une douleur de l'hypochondre gauche s'accompagnant d'un syndrome d'hémorragie interne que confirme une hémoglobine à 34 %,
- L'examen ne montre qu'une tension de l'hypochondre gauche et à la radio une coupole gauche surélevée avec comblement du cul-de-sac.

= L'intervention révèle :

- Un hématome de l'hypochondre gauche par rupture splénique,
- Des lésions de cytostéatonécrose,
- Un petit kyste du pancréas.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique en poussée de nécrose,
- Hématome sous-phrénique gauche par rupture de la rate.

oOo

- Observation n° 6 - Gardner (33) 1961 (Cas n° 1).

Homme de 47 ans.

= Ayant présenté quatre ans avant, une pancréatite aigue

- 2 ans avant,un pseudo-kyste traité par anastomose jéjunale,
- 3 jours avant,un léger traumatisme du côté gauche.

= L'épisode actuel :

- débute par une pesanteur du flanc gauche et des lombes où l'on ne retrouve qu'une banale défense,
- Hématocrite à 26 % - Leucocytes 13.400 - Amylasémie 16 UW,
- La radio de l'abdomen ne montre qu'une distension des anses grêles.

= L'intervention révèle :

- un hémopéritoine, une nécrose splénique,
- un pancréas induré.

= L'anatomie pathologique :

- confirme la pancréatite chronique surtout au niveau de la queue,
- la rate est histologiquement normale dans ses parties non nécrosées.

= Les suites sont favorables, marquées par un épanchement pleural gauche.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique,
- Hémopéritoine par nécrose splénique.

oOo

- Observation n° 6bis - Gardner (33) 1961 - Cas n° 2.

Homme de 56 ans.

= Ethylique, reçoit en état d'ébriété un traumatisme (léger ?) du flanc gauche.

= L'épisode actuel :

- débute par une douleur abdominale accompagnant un syndrome d'hémorragie interne,
- biologiquement : Anémie Hb à 50 % - Amylasémie 345 US - L'amylase dans le liquide de ponction abdominale est à 350 US.

= L'intervention découvre :

- un hémopéritoine de 7 litres avec une rate dilacérée.

AU TOTAL :

- Rupture de rate, peut-être post-traumatique,
- Le diagnostic de Pancréatite ne reposant que sur une amylase élevée.

oOo

- Observation n° 7 - Jouanneau (44) 1961.

Homme de 59 ans.

= L'épisode actuel :

- débute par des troubles urinaires et une douleur du flanc gauche,
- La radio objective un refoulement de la partie haute de l'estomac,
- La splénoportographie montre :
  - un rétrécissement de la veine splénique avec importante circulation collatérale,
  - la veine porte n'est pas vue.

= L'intervention, décidée devant la survenue d'une hématémèse, montre :

- une rate violacée avec périsplénite,
- de nombreux caillots dans une cavité rétrogastrique,
- la pancréas est dur.

= L'anatomie pathologique montre :

- une rate dilacérée par des foyers de nécrose ischémiques,
- le pancréas présente des lésions de pancréatite chronique,
- l'artère splénique est le siège d'une endartérite chronique et est partiellement thrombosée. La paroi amincie réalise un petit anévrysme au contact d'un foyer de nécrose pancréatique.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique,
- Anévrysme de l'artère splénique au contact d'un foyer de nécrose,
- Infarctus splénique sans doute secondaire à la lésion artérielle, la responsabilité de la splénoportographie n'est pas formellement exclue.

oOo

- Observation n° 8 - Sazavsky (71) 1963.

Homme âgé.

= Ayant présenté un an avant,un ictère obstructif traité par dérivation biliaire devant la constatation d'un pancréas induré.

= L'épisode actuel :

- débute par une douleur sous-costale gauche avec choc, faisant évoquer un infarctus du myocarde,
- l'examen est normal,
- biologiquement : Amylasémie 32 UW - Amylasurie 128 UW - Anémie à 2.090.000 - Leucocytes 16.000 avec 65 % de P.N.
- la radio montre une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche, un épanchement pleural d'où la ponction retire un liquide hémorragique.

= L'intervention trouve :
- un hémopéritoine,
- une rate très augmentée de volume partiellement rompue,
- l'artère splénique semble thrombosée,
- le pancréas est augmenté de volume.

= L'évolution est défavorable.

= L'anatomie pathologique montre :
- un infarcissement hémorragique de la rate,
- l'artère splénique présente un épaississement de l'intima, en certains endroits hyalinisation, en d'autres présence de calcifications,
- le pancréas associe les lésions nécrotiques et les lésions de sclérose.

AU TOTAL :
- Pancréatite chronique,
- Infarctus splénique avec rupture extra-capsulaire,
- Lésions de l'artère splénique chez un sujet athéromateux.

oOo

- Observation n° 9 - Ellis (27) 1964.

Homme de 75 ans.

= Ayant depuis un an présenté une altération de l'état général.

= L'épisode actuel :
- débute par une tension de l'hypochondre gauche s'accompagnant de constipation et d'oligurie,
- Amylasémie normale - Hématocrite 35 % - Leucocytes 17.500 avec 81 % de P.N.
- A l'examen radiologique :
  . du thorax, un épanchement pleural,
  . de l'abdomen, une opacité de l'hypochondre gauche,
  . du colon, une sigmoïdite diverticulaire perforée.

= L'intervention est décidée devant l'aggravation de l'anémie et l'augmentation de la masse de l'hypochondre gauche.

En effet, cette masse englobe la rate, le corps et la queue du pancréas.

Décès post-opératoire.

= L'anatomie pathologique montre :

- que cette masse est un hématome intra-splénique organisé ayant rompu secondairement la capsule splénique,
- le pancréas qui adhère à la rate contient 2 kystes, et présente des lésions de pancréatite chronique,
- la veine splénique est normale.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique avec 2 faux-kystes,
- Hématome intra-splénique rompu secondairement.

oOo

- Observation n° 10 - Razemon (65) 1965 - Cas n° 1.

Homme de 60 ans.

= Ayant un long passé digestif, qui depuis 2 ans présente des douleurs épigastriques permanentes avec altérations de l'état général.

= L'épisode actuel :

- est marqué par une recrudescence des douleurs et une fièvre à 39°,
- l'examen révèle une tuméfaction douloureuse de l'hypochondre gauche,
- l'anémie est modérée à 3.500.000 - Leucocytes 9.360 - Amylasémie 64 UW.
- Il existe un épanchement pleural gauche d'où la ponction retire un liquide séro-hématique riche en amylase.

= Une exploration chirurgicale trouve :
- un épanchement péritonéal séro-sanglant,
- une masse de l'hypochondre gauche.

= Dans les suites, sous l'influence d'un traitement par anti-enzymes, la masse diminue de volume.
- Un mois plus tard survient un épisode identique.
- On tente une splénoportographie, mais l'aiguille ramène un liquide brunâtre.

= Une nouvelle intervention découvre :
- une formation kystique dépendant de la rate et située au-dessus de la grande courbure gastrique,
- la queue du pancréas est hypertrophique et oedématiée.

= L'anatomie pathologique note :
- dans le pancréas, des zones de cytostéatonécrose,
- la capsule splénique épaissie, est dissociée par des nappes hémorragiques et des dépôts ferriques,
- le parenchyme présente une congestion intense de la pulpe rouge,
- une ramification de la veine splénique est le siège d'une thrombose récente.

AU TOTAL :
- Pancréatite en poussée de nécrose,
- Hématome sous-capsulaire de la rate,
- Thrombose d'une veine splénique.

oOo

- <u>Observation n° 10bis</u> - Razemon (65) - Cas n° 2.

(Non rapportée).
- Faux kyste hématique de la rate,
- Mais le diagnostic de pancréatite est très incertain.

oOo

- Observation n° 11 - Razemon (65) - 1965 - Cas n° 3.

Homme de 44 ans.

= Présentant depuis plusieurs mois des douleurs abdominales avec fièvre et une altération progressive de l'état général.

= L'épisode actuel :

- débute par une douleur de l'hypochondre gauche, avec fièvre et subocclusion,
- l'amylasémie est à 128 UW.

= L'intervention découvre :

- une masse de l'hypochondre gauche englobant la rate et la queue du pancréas,
- après dissection on isole :
  - un kyste hématique volumineux de la rate,
  - deux pseudo-kystes du pancréas.

= L'anatomie pathologique montre :

- une rate dont la capsule est épaissie, sous celle-ci un hématome qui ne paraît pas en communication avec une formation kystique intra-splénique dont la paroi est formée de fibres collagènes.

  Le parenchyme splénique présente une congestion intense, les capillaires sont fréquemment éclatés et entourés de nappes hémorragiques ;

- un pancréas scléreux, avec acinis glandulaires atrophiques entourés d'une sclérose dense.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique, pseudo-kystes du corps,
- Faux-kyste hématique de la rate.

oOo

- Observation n° 12 - Julien, Caroli (45) 1965.

Homme de 34 ans.

= Présentant depuis longtemps des douleurs abdominales.
Récemment, angine aigue.

= L'épisode actuel :
- débute par une douleur de l'hypochondre gauche avec syndrome d'hémorragie interne et fièvre à 39°,
- on sent à l'examen une masse de l'hypochondre,
- Anémie à 2.490.000 - Leucocytes 39.000, 83 % de P.N. - Amylasémie 214 US - Amylasurie 1024 UW. Le tubage à la sécrétine montre un déficit important.
- A l'examen radiologique :
  . du thorax, un épanchement,
  . de l'abdomen, des calcifications pancréatiques,
  . de la vésicule, des voies biliaires normales.
- A la splénoportographie, une pression élevée, une veine splénique normale.
- A la gammagraphie, une rate très augmentée de volume.

= L'intervention montre :
- un pancréas macroscopiquement normal,
- sur le foie, un petit foyer hémorragique,
- la rate est triplée de volume.

= L'anatomie pathologique montre :
- une rate entourée d'une importante périsplénite, présentant une vaste zone nécrotico-hémorragique limitée par du tissu conjonctif néoformé,

= Les suites immédiates sont marquées par l'apparition d'une hyperplaquettose obligeant à un traitement anticoagulant.

AU TOTAL :
- Pancréatite chronique calcifiante,
- Petit foyer d'infarcissement hépatique,

- Infarctus splénique dans la genèse duquel le rôle de la splénoportographie ne peut être éliminé.

ooo

- Observation n° 13 - Linquette (57) 1966.

Homme de 43 ans.

= Présentant depuis 5 ans des douleurs épigastriques, et depuis 6 mois une dénutrition intense.

= L'épisode actuel :

- débute par une douleur brutale de l'épigastre s'accompagnant d'un syndrome hémorragique interne,
- l'anémie est importante, mais l'amylasémie est normale à 64 US,
- radiologiquement :
  - les poumons sont normaux,
  - l'angle colique gauche est abaissé,
  - la grande courbure de l'estomac est refoulée,
- L'aortographie montre l'intégrite du tronc coeliaque, mais un écartement des branches de division de l'artère splénique en faveur d'une masse hilaire,
- La splénoportographie révèle une thrombose de la veine splénique avec un réseau collatéral important.

= L'intervention révèle :

- un kyste hématique de la rate.

= L'anatomie pathologique précise :

- que ce kyste intra-splénique est bordé d'une capsule conjonctive sans épithélium,
- que le reste du tissu splénique est congestif avec sinus béants et hémorragies périfolliculaires,
- que le pancréas est le siège d'une sclérose dense avec dilatation des canaux excréteurs et disparition de la lumière des acinis.

= Les suites opératoires sont mauvaises. Le malade décède.

L'autopsie découvre un infarctus du rein gauche avec thrombose d'un rameau artériel.

AU TOTAL :

- Pancréatite chronique,
- Faux-kyste hématique de la rate,
- Thrombose de la veine splénique.

oOo

- Observation n° 14 - Brette (16) 1967.

Femme de 41 ans.

= Sans antécédent particulier.

= L'épisode actuel :

- débute par un syndrome abdominal aigu avec état de choc et état occlusif,
- l'examen ne montre qu'un empatement de la fosse lombaire gauche.
- Biologiquement :
  Hématies 4.690.000 - Leucocytes 11.400, 89 % de P.N. - Amylasémie 122 US - Transaminase SGOT 680 - SGPT 350 - Taux de prothrombine 46 % - Urée 165 g/l.
- Radiologiquement :
  . une opacité de l'hypochondre gauche,
  . un refoulement de la grande courbure gastrique,
  . un épanchement pleural gauche.

= L'intervention révèle :

- des voies biliaires normales,
- un foie cirrhotique,
- dans la loge splénique une masse nécrotique qui représente la rate,
- il n'est pas possible d'isoler le pancréas,

- le transverse et l'angle gauche sont violacés et ischémiques.

= L'anatomie pathologique montre :

- sur le péritoine des lésions de cytostéatonécrose et de nécrose hémorragique.

= Les suites immédiates sont favorables, mais apparition d'un abcès sous-phrénique, occlusion aigue, décès.

AU TOTAL :

- Pancréatite nécrotique pure,
- Nécrose de la rate et de l'angle gauche,
- Thrombose probable de la veine splénique.

oOo

- Observation n° 15 - Fontaine (30) 1967.

Homme de 42 ans.

= Présentant depuis 4 ans des épigastralgies non rythmées, un amaigrissement avec glycosurie passagère.

= L'épisode actuel :

- débute brutalement par une douleur sous-costale gauche avec fièvre,
- il existe une anémie à 2.650.000.
- radiologiquement il existe un rétrécissement de l'angle colique gauche.
- une angiographie sélective du tronc coeliaque montre une injection de l'artère splénique jusqu'à son milieu, à ce niveau, le produit de contraste se répand vers la gauche. . A un temps plus tardif, une seconde flaque se dessine dans l'hypochondre gauche.

= L'intervention révèle :

- un hémopéritoine,
- une cavité kystique remplie de débris nécrotiques correspondant au corps et à la queue du pancréas à son contact,
- une rate sphacélique,
- enfin une ulcération de l'artère splénique.

= Les suites immédiates sont marquées par l'apparition d'une ischémie aigue du membre inférieur droit où l'on doit reconnaître le rôle de l'angiographie.

AU TOTAL :

- Pancréatite en poussée aigue,
- Nécrose ischémique de la rate,
- Rupture de l'artère splénique au contact d'un foyer de nécrose pancréatique.

oOo

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE

L'étude de la symptomatologie clinique des complications spléniques au cours des pancréatites est rendue difficile par le fait qu'il s'agit le plus souvent de découvertes opératoires.

I - ETIOLOGIE.

- Le sexe, on note une nette prépondérance masculine comme au cours des pancréatites : 14 hommes contre 3 femmes.

- L'âge varie de 30 à 75 ans.

= La complication peut survenir :
  - Lors d'une pancréatite aigue : 4 fois (Obs. 1, 4, 10, 14),
  - Lors d'une pancréatite chronique : 14 fois, parfois en poussée aigue au bout d'un temps variable d'évolution :
    - inférieure à 1 ans : 3 fois (Obs. 5, 11, 12),
    - souvent supérieure à 1 ans : 10 fois et pouvant atteindre une dizaine d'années (Obs.10).

= On note parfois des facteurs ayant pu favoriser une lésion splénique :
  - une angine peut-être d'origine virale (Obs. 12),
  - un traumatisme minime de l'abdomen, ou un effort dans 3 cas (Obs. 3, 6, A):

II - SIGNES CLINIQUES.

A - Le début est généralement brutal :

- Par une douleur de l'hypochondre gauche, d'intensité variable, allant de la simple pesanteur au coup de poignard sous-costal gauche, qui n'a rien de caractéristique d'autant qu'elle survient souvent au cours de l'évolution douloureuse d'une pancréatite.
- S'y associent parfois des vomissements, un arrêt des matières et des gaz.

B - Rapidement vont apparaître des signes généraux :

- Signes de choc : pâleur, abaissement tensionnel, voire collapsus cardio-vasculaire.
- La fièvre est inconstante et retardée.

C - L'examen clinique est quelquefois plus évocateur :

- Au niveau de l'abdomen on trouve en général une défense épigastrique ou de l'hypochondre gauche, parfois un empatement, voire une masse plus ou moins bien limitée, douloureuse (Obs. 9, 10, 12, 15, B) devant laquelle on discute, splénomégalie ou faux-kyste du pancréas.
- Au niveau des poumons, il est rare d'objectiver un petit épanchement de la base gauche.

Devent ce tableau clinique peu caractéristique, il convient d'étayer le diagnostic sur :

III - LES EXAMENS BIOLOGIQUES, eux-mêmes bien peu caractéristiques :

A - L'hémogramme objective :

- l'anémie presque constante, souvent importante, qui peut alors faire évoquer une complication hémorragique,
- une hyperleucocytose moins constante, variable (entre 10 et 40.000) à prédominance de polynucléaires neutrophiles,

B - L'amylasémie est souvent normale (5 fois), parfois légèrement élevée (2 fois). L'amylasurie est parallèle, une seule fois très élevée (Obs. 3).

C - Les autres examens ne sont pas évocateurs :
- glycémie normale,
- le taux de prothrombine n'a été trouvé abaissé qu'une fois (45 % - Obs. 14), et il existait dans ce cas une cirrhose.

D - La ponction d'un épanchement pleural :
- ramène un liquide séro-hémorragique contenant une abondance d'hématies lysées, de cellules mésothéliales, et dans un cas (Obs. 2) des cellules d'apparence néoplasique ;
- l'amylase dans le liquide pleural a été trouvée élevée 1 fois (Obs. 10) et basse 2 fois (Obs. 12, B).

Ainsi, des examens biologiques, seule une anémie très marquée peut faire évoquer le diagnostic, force est de recourir :

IV - AUX EXAMENS RADIOLOGIQUES.

A - La radio pulmonaire montre la grande fréquence d'un épanchement de la base gauche, qui existe dans la moitié des cas.

B - La radio de l'abdomen peut montrer :
- une opacité limitée de l'hypochondre gauche,
- des anses grêles dilatées,
- rarement, des calcifications dans l'aire pancréatique (Obs. 4bis, 12).

C - Le transit baryté gastro-duodénal montre constamment un refoulement de la grosse tubérosité et de la grande courbure gastrique par une masse de l'hypochondre gauche.

D - Le lavement baryté peut révéler :
- une sténose de l'angle gauuhe,
- ou un simple abaissement.

E - La splénoportographie transpariétale intra-splénique, lorsqu'elle est faite (5 fois), apporte des éléments diagnostiques essentiels, cependant elle nous semble dangereuse sur une rate déjà fragilisée, et l'on peut d'ailleurs se demander si elle n'est pas à elle seule responsable des lésions spléniques trouvées opératoirement (Obs. 4bis, 12).

Quoi qu'il en soit, elle peut objectiver des signes de lésions de la veine splénique :
- élévation de la pression intra-splénique (28 cm dans l'observation 12),
- dilatation de la veine splénique,
- le plus souvent sténose :
  = interruption du trajet de la splénique,
  = non visualisation du tronc porte,
- et surtout développement d'une circulation collatérale périsplénique et dans la région cardio-tubérositaire.

F - L'artériographie sélective du tronc coeliaque est certainement moins dangereuse sur le plan splénique, mais doit être réservée aux sujets non athéromateux.

Elle permet l'étude de l'artère splénique parfois rompue (Obs. 15).

Et le splénoportographie de retour permet de préciser l'état de la veine splénique, et peut objectiver un hématome intra-splénique (Obs. C).

G - Un examen qui n'a été pratiqué qu'une seule fois (Obs. 12), la gammagraphie splénique pourrait être fait en cas de doute. C'est en effet un examen totalement anodin, et rapide avec les appareillages récents. Il peut objectiver :

- une simple splénomégalie,
- des images lacunaires de kystes intra-spléniques,
- une absence de fixation en cas d'infarctus massif.

Ainsi les examens radiologiques, voire isotopiques, sont des éléments essentiels du diagnostic.

V - Le diagnostic préopératoire est très difficile.

A - Ses éléments essentiels seront chez un sujet porteur d'une pancréatite :
- l'apparition brutale d'une masse de l'hypochondre gauche, s'associant à un syndrome d'hémorragie interne.
- Cette masse qui refoule l'estomac et le colon, s'accompagne d'anomalies de la circulation splénique.

B - En réalité, le diagnostic n'est presque jamais fait et l'association pancréatite, masse de l'hypochondre gauche fait évoquer en premier lieu un psedo-kyste du pancréas.

Dans un seul cas, grâce à l'angiographie, le diagnostic a pu être préopératoire (Obs. 15).

De toute façon, il importe seulement de poser l'indication opératoire.

VI - L'INTERVENTION en effet s'impose.

A - L'exploration objective les lésions que nous reverrons.

1 - La rupture est évidente devant un hémopéritoine et une rate fissurée entourée de périsplénite.

2 - Ailleurs, la rate est augmenté de volume adhérant aux organes voisins :
- parfois violacée, évocatrice d'infarctus,
- quelquefois déformée par une ou plusieurs masses sous capsulaires, d'où la ponction retire un liquide hémorragique signant l'hématome intra splénique.

3 - Dans un grand nombre de cas, l'exploration découvre une collection limitée de l'hypochondre gauche, englobant la rate, la queue du pancréas, l'angle colique gauche.

Au sein de cette masse il est bien difficile de différencier un faux-kyste pancréatique d'une collection d'origine splénique qui peuvent d'ailleurs coexister (Obs. 11). L'évacuation à l'aiguille, suivie de l'injection de produit de contraste (Obs. C) permet au mieux de préciser les limites et l'origine de la collection.

4 - L'exploration précisera en outre :

a) Les lésions pancréatiques,

b) L'état du foie (infarctus superficiel - Obs. 12) et des voies biliaires,

c) Et surtout le pédicule splénique :

- au niveau de l'artère, recherchant un thrill, un anévrysme, une rupture,
- au niveau de la veine splénique, une sténose.

B - Le temps opératoire réalise :

1 - Une splénectomie après ligature du pédicule. Cette splénectomie est souvent délicate et difficile, du fait de la périsplénite, ou de la nécrose du parenchyme qui se dilacère au contact.

2 - L'existence de lésions pancréatiques, ou l'adhérence de la queue du pancréas oblige souvent à une pancréatectomie caudale (5 fois).

3 - Selon la nature des lésions associées, on se trouvera amené à réaliser :

- une colostomie ou une résection colique (Obs. 9, 14, B),
- un drainage de contact.

VII - L'EVOLUTION POST-OPERATOIRE est :

A - souvent défavorable :

1 - Décès rapide dans 4 cas (20 %) :

- par hémorragie digestive (Obs. 14),
- par infarctus rénal (Obs. 13),

2 - Surtout, complication infectieuses :

- Suppuration locale, abcès sous-phrénique gauche d'évolution trainante chez ces sujets débilités.

3 - Exceptionnellement (Obs. 12), complications de la splénectomie avec hyperplaquettose et risque de thrombose faisant poser le difficile problème d'un traitement anticoagulant.

B - Ailleurs favorable dans l'immédiat, apparition possible :

- d'un diabète post-opératoire (Obs. A, C). Mais surtout, la maladie pancréatique va continuer d'évoluer, et l'épisode splénique va toujours marquer une aggravation dans l'évolution.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les accidents spléniques réalisant souvent un tableau d'urgence abdominale, l'anatomie pathologique se limite fréquemment à la description macroscopique des lésions rencontrées au cours de l'acte opératoire.

I - LES LESIONS SPLENIQUES.

Se trouvent souvent associées entre elles et semblent plus être des aspects évolutifs d'une même lésion initiale, que des lésions différentes.

Nous relevons dans les cas étudiés :

- une rate normale,mais rompue 2 fois (Obs. 2 et 6),
- une congestion splénique isolée (Obs. A) ou associée à une autre lésion (Obs. 10, 11, 13),
- un infarctus splénique, localisé 3 fois (Obs. 1, 4, 12),
- un infarcissement massif avec nécrose splénique 5 fois (Obs. 7, 8, 14, 15, B),
- un hématome organisé ou faux-kyste intra-splénique 5 fois (Obs. 9, 10, 11, 13, C).

A - La rate normale mais rompue.

- A ces cas, rares, doit être réservée la dénomination de "rupture spontanée" de la rate. Bien que les descriptions mentionnent toujours l'existence d'une importante périsplénite qui jouerait un rôle important dans la

rupture. Celle-ci se produit au voisinage d'un point fixe : hile pouvant intéresser le veine splénique (Obs. 6), ou pôle inférieur (Obs. 2).

B - La congestion splénique simple est de constatation banale au cours des pancréatites (Léger-53), mais n'entraîne le plus souvent qu'une augmentation discrète du volume de l'organe. Nous ne la rencontrons qu'une fois isolée, accompagnant la rupture en péritoine libre (Obs. A), mais là encore existe une périsplénite. Dans les autres cas, la congestion accompagne une autre lésion en particulier un faux-kyste.

- Histologiquement, il s'agit de congestion passive, avec dilatation des sinus remplis de sang, capillaires dilatés, parfois rompus, entourés de nappes hémorragiques. Les corps de Malpighi sont normaux.

C - L'infarctus splénique localisé est rencontré 3 fois, il s'accompagne d'une augmentation de volume de l'organe.

Cet infarcissement est de type hémorragique.

1 - Macroscopiquement, il se présente comme une zone nécrotico-hémorragique de siège périphérique directement sous capsulaire y déterminant une place de périsplénite.

2 - Histologiquement, son aspect est variable.

- Il se présente en général comme un foyer de congestion intense avec extravasation sanguine et infiltration hémorragique dense, se substituant au tissu splénique.

- En bordure des foyers hémorragiques, existent des dépôts denses avec des histiocytes et une organisation fibroblastique et scléreuse qui tend à isoler le foyer.

- Souvent entre les foyers d'infarcissement existe une dilatation sinusoïdale avec infiltration cellulaire de la pulpe blanche par des cullules lympho-plasmocytaires.

Dans un cas est signalée une abondance de cellules éosinophiles et de cellules de type myéloïde (Obs. B).

- Dans tous les cas, les corpulscules de Malpighi sont normaux.

3 - L'évolution de cet infarcissement est variable :
- Il peut disparaître et ne laisser qu'une cicatrice,
- Dans certains cas il peut s'infecter et se transformer en abcès intra-splénique,
- Ailleurs, nous le reverrons, il peut s'enkyster.

D - L'infarctus splénique massif ou l'infarcissement multiple est rencontré 5 fois, mais n'est qu'une extension de la lésion prédédemment décrite. Le nombre et l'étendue des foyers d'infarcissement est en effet variable, massifs ou multiples, ils peuvent réaliser une nécrose splénique totale avec disparition de toutes les structures spléniques.

- Cette masse sphacélique peut se rompre :
  = en péritoine libre (Obs. 8, 15),
  = en péritoine cloisonné (Ons. 7, 14, B) réalisant un hématome de l'hypochondre gauche.
  = Cette masse peut aussi s'infecter au contact d'un foyer de nécrose colique (Obs. 14, B).

E - Le pseudo-kyste hémorragique.
- Cet hématome intra-splénique organisé semble être l'une des évolutions de l'infarctus localisé, qui du fait de la structure particulière de la rate tend à s'organiser (Orcel - 62).
- Il s'agit en effet d'un faux kyste, la cavité étant bordée par une capsule conjonctive dépourvue d'épithélium, qui refoule le tissu splénique ; au niveau de cette capsule on trouve quelques éléments inflammatoires et quelques néovaisseaux.

- Ce pseudo-kyste peut se développer immédiatement sous la capsule, qui à son contact est dissociée par des nappes hémorragiques et des dépôts ferriques. La capsule splénique peut parfois se rompre partiellement entraînant un hématome de l'hypochondre gauche (Obs. 9).

II - Les lésions vasculaires sont la règle. Mais elles restent dans un certain nombre de cas mal précisées.

A - Les lésions des gros vaisseaux. L'état des vaisseaux extra-hilaires est précisé, encore qu'incomplètement, dans 10 observations seulement.

1- Les lésions des grosses veines sont fréquentes :

- Cependant dans deux cas la veine splénique examinée était normale (Obs. 9 et C) ce qui n'exclut pas une lésion d'une branche de division.
- Il existait une thrombose du tronc avec circulation collatérale dans 4 cas (Obs. 1, 4, 4bis, 13), un rétrécissement de calibre 1 fois (Obs. 7).
- Dans un cas (Obs. 10) existait une thrombose d'une branche de division.

2 - Les lésions artérielles sont plus rares :

- une seule fois (Obs. C) l'intégrité de l'artère est certaine,
- Il existait 3 fois une endartérite qui entraînait :
  = une oblitération incomplète (Obs. 1, 7, 8),
  = un anévrysme (Obs. 7).

Cette endartérite présentait dans l'observation 8 des caractères athéromateux : épaississement de l'intima, hyalinisation, calcifications.

- L'artère peut se rompre au contact d'un foyer de nécrose (Obs. 15) cependant dans ce cas, l'existence d'une artérite fémorale peut faire douter de l'intégrité totale de l'artère splénique.

III - LES LESIONS PANCREATIQUES n'ont rien de spécifique et ne sont pas toujours précisées.

A - Des lésions de P créatite chronique sont le plus souvent notées (15 fois) :

1 - Macroscopiquement on trouve :

a - des lésions de pancréatite banale (Obs. 3, 6, 9, 11, 13, B).

Le pancréas est augmenté de volume, induré, scléreux.

Les lésions prédominant au niveau du corps et de la queue.

b - Parfois l'existence de calcifications des voies excrétrices, souvent découvertes radiologiquement, signe la pancréatite calcifiante (Obs. 2, 4bis, 11, 12).

c - Des pseudo-kystes du pancréas, parfois multiples, peuvent se rencontrer (Obs. 5, 9, 11), leur dimensions restant toujours modestes.

d - Ailleurs, la constation de cytostéatonécrose ou de nécrose hémorragique s'associant à des lésions scléreuses témoigne d'une pancréatite chronique en poussée aigue (Obs. 5, 7, 8, 10).

2 - Histologiquement, les lésions sont banales :

- sclérose dense péri et intra-lobulaire,
- quelques infiltrats inflammatoires,
- les acinis glandulaires sont atrophiques,
- les canaux excréteurs dilatés,
- les ilots de Langerhans, intacts.

B - Parfois des lésions de pancréatite aigue nécrosante et hémorragique (Obs. 1, 4, 14), sans particularités, si ce n'est l'importance des phénomènes nécrotiques.

IV - Les lésions péritonéales associées sont également sans spécificité.

A - Certaines sont en rapport avec la nécrose pancréatique :
- Epanchements séro-sanglants banaux ;
- Oedème et infiltration de l'épiploon,
- Lésions de cytostéatonécrose, de nécrose hémorragique,
- Exsudats fibrineux nécrotiques.

B - D'autres sont en relation plutôt avec la lésion splénique :

1 - Hémopéritoine généralisé : 5 fois, parfois très abondant

2 - Hématome limité du quadrant supérieur gauche de l'abdomen avec réaction inflammatoire de voisinage, englobant la rate, la queue du pancréas, 8 fois, s'étendant pafois fort loin, dans l'arrière cavité, la face supérieure du foie, voire la gouttière pariéto-colique droite (Obs. 8)

Un surinfection secondaire peut déterminer des suppurations à distance qui peuvent se fistuliser (Obs. B).

V - Les lésions associées.

A - Les lésions pleuro-pulmonaires méritent d'être isolées par leur fréquence (10 fois).
- Le plus souvent réaction pleurale, simple comblement du cul de sac pleural par un épanchement séro-hémorragique contenant des hématies lysées :
  - de nombreuses cellules mésothéliales, certaines en état de macrophagie.

Notons que le cyto-diagnostic a mis en évidence 1 fois (Obs. 2) des cellules d'allure maligne.

B - Les lésions des organes voisins :

1 - Certaines ne sont la conséquence que du développement de l'hématome de l'hypochondre gauche :
- refoulement de la grande courbure gastrique, abaissement de la grosse tubérosité,

- abaissement de l'angle colique gauche qui peut être sténosé.

2 - D'autres traduisent l'extension ou la dissémination du processus d'infarcissement nécrotico-hémorragique :
- Au colon qui peut être ischémique (Obs. 14), ou perforé (Obs. B), au niveau de l'angle, le chorion présentant des lésions inflammatoires.
- Au foie, avec petit infarcissement superficiel (Obs. 12).
- Au rein gauche, infarctus avec thrombose d'une branche de division de l'artère rénale.(Obs. 13).

oOo

EN RESUME :

- La rate peut présenter des lésions allant de la simple congestion à la nécrose totale, en passant par l'infarcissement localisé, dont l'évolution peut conduire à la constitution d'un faux-kyste hématique. Toutes ces lésions peuvent entrainer une rupture en péritoine libre ou cloisonné.

- Quant au pancréas, il peut présenter des lésions nécrotico-hémorragique à l'état pur, on trouve le plus souvent des lésions de pancréatite chronique, soit isolées, soit associées à des lésions nécrotiques.

oOo

PHYSIO-PATHOLOGIE DES LESIONS SPLENIQUES

Il s'agit maintenant, en faisant abstraction de l'agent causal, de déterminer les processus pathologiques susceptibles de créer, au niveau de la rate, les lésions observées, et en premier lieu, les mécanismes déterminant la nécrose, élément central de ces lésions, et de savoir par ailleurs pourquoi une rate nécrosée, mais parfois aussi normale, va pouvoir se rompre au cours de l'évolution d'une pancréatite.

oOo

I - MECANISMES DE LA NECROSE.

Au niveau de la rate, la nécrose observée pourrait être :
- soit une nécrose d'origine enzymatique,
- soit une nécrose ischémique.

A - La nécrose directe enzymatique par un processus de diffusion par contiguité des enzymes protéolytiques, et en particulier de l'élastase et des collagénases, ne peut être exclue a priori, mais :

1 - Les constatations anatomiques nous montrent :
- que les lésions spléniques relevées diffèrent sensiblement des lésions que déterminent les enzymes pancréatiques, nous ne trouvons jamais ni grosse infiltration oedémateuse, ni lésions de nécrose graisseuse, bien que nous retrouvions souvent une cytostéatonécrose diffuse, de tout

le péritoine ; il semble donc que la capsule splénique constitue une barrière efficace à la diffusion enzymatique.

- Et il s'en faut que l'on retrouve constamment une brèche capsulaire ayant pu laisser passer les enzymes pancréatiques.

2 - Des constatations expérimentales cependant ont amené certains auteurs (Bernard - 7) à soutenir une diffusion des lésions par contiguité vers le hile de la rate.

- L'injection de trypsine sous la capsule pancréatique, détermine des lésions de pancréatite nécrosante. Après rupture de la capsule, ces lésions diffusent le long de la colonne vertébrale, dans l'espace rétro-péritonéal, atteignent le hile de la rate, mais on ne constate jamais de lésions de la loge splénique.

= Ainsi la réalité de ce mécanisme de nécrose par diffusion enzymatique, ne nous semble pas établie. De plus il ne serait plausible, que dans les cas de pancréatite avec nécrose, et ne peut plus être envisagé au cours des pancréatites chroniques banales souvent rencontrées.

B - La nécrose ischémique, par perturbation de la circulation splénique peut être envisagée sur :

1 - Des arguments anatomiques :

a - Le retentissement splénique des affections pancréatiques est connu depuis longtemps.

. Comme le remarque L. Leger (53), l'intimité des rapports des vaisseaux spléniques et de la queue du pancréas vient facilement expliquer que toute affection pancréatique qu'elle soit d'origine traumatique, inflammatoire ou tumorale, puisse retentir sur la circulation splénique.

= C'est ainsi qu'une splénomégalie existe dans 12 à 25 % des tumeurs pancréatiques (rapporté in 53).

= Mais c'est surtout la splénoportographie qui a permis d'objectiver la fréquence des thromboses de la veine splénique dans les cancers du pancréas.

= C'est aussi la splénoportographie qui a permis (Vachon-81) de découvrir le mécanisme de certaines hémorragies digestives d'origine pancréatique qui relèvent d'une hypertension portale segmentaire, ayant entraîné le développement d'une circulation collatérale dans la zone oeso-gastrique.

b - Dans les pancréatites, les lésions des vaisseaux spléniques ne sont pas rares.

= Déjà en 1923, Brocq relevait 7 thromboses de la veine splénique découvertes opératoirement sur 468 pancréatites.

= Mais là encore, c'est la splénoportographie qui a permis à L. Léger (55) de préciser les lésions de l'axe vasculaire splénique au cours des pancréatites chroniques, cet auteur décrit 3 degrés de lésions de la veine splénique.

Degré I :
- Rabotage de la convexité de l'axe splénique,
- Dilatation de la veine splénique dans 75 % des cas,
- Augmentation de la pression intra-splénique, (supérieure à 15 cm d'eau dans 50 % des cas),
- Persistance de l'opacification de la splénique (après 11 secondes dans 50 % des cas).

Degré II : sténose incomplète.
- Sténose incomplète avec allure rigide du tronc dont les bords sont laminés,
- cette sténose peut entraîner une hypertension portale segmentaire avec circulation collatérale périsplénique.

Degré III : sténose complète.
- Développement important de la circulation collatérale (coronaire stomachique, gastro-épiploïque gauche).

= De même Mercadier (59) sur 134 pancréatites chroniques trouve une hypertension portale segmentaire dans 25 % des pancréatites sans calcification et dans 13 % des pancréatites avec calcifications.

= Dans les faux-kystes pancréatiques, cette stase est susceptible de régresser rapidement après drainage ou pancréatectomie (Léger-54) soit qu'il n'existait qu'une simple compression du pédicule, soit par reperméabilisation d'une thrombose (Léger-52). Mais cette régression n'est pas la règle (Scoville-75).

Dans les pancréatites avec lésions spléniques ayant entraîné une complication :

= Dans notre série, où seules 10 observations notent l'état des vaisseaux spléniques, nous avons relevé :
- l'intégrité certaine des gros troncs; veine splénique normale (Obs. 9), artère et veines spléniques normales (Obs. C), ce qui n'exclut pas d'ailleurs une lésion d'une branche de division.

= Dans les 8 autres observations existent :
- soit des lésions artérielles : artérite oblitérante (Obs. 1, 7, 8), anévrysme (Obs. 8), rupture (Obs. 15). Toutes ces lésions sont susceptibles d'entraîner une ischémie dans le territoire irrigué d'autant que l'anatomie fait de la splénique une terminale sans suppléance efficace.
- soit lésions veineuses, du tronc ou d'une branche de division, entraînant une gêne à la circulation de retour, une hypertension portale segmentaire, et le développement d'une circulation collatérale.

2 - Des arguments histo-pathologiques.

a - Les lésions observées, nous l'avons vu, sont la congestion ou l'infarctus limité ou massif. Ces lésions peuvent être le fait de perturbations dans la circulation splénique.

On sait (Orcel-62) schématiquement :

- que l'obstruction artérielle aigue par thrombose ou embolie, entraîne une ischémie locale et un infarctus blanc se constitue,
- l'obstruction veineuse a des conséquences variables :
  = l'obstruction veineuse brutale, entraîne une congestion intense, brutale et un infarctus rouge,
  = une obstruction veineuse progressive, avec hypertension portale segmentaire entraîne une congestion progressive et le développement d'une circulation collatérale ;
  = "en réalité, la complexité de la distribution vasculaire splénique fait que quelle que soit la perturbation vasculaire initiale, on trouve tous les intermédiaires entre la congestion simple, le ramollissement hémorragique et l'hémorragie splénique". Ce qui est en accord avec nos constatations .

b - Dans les cas de nécrose massive, nous constatons une lésion majeure de l'artère : artérite et thrombose (Obs. 8), rupture (Obs. 15).

c - Le pseudo-kyste intra-splénique, on l'a vu, n'est que l'aboutissant évolutif d'un infarctus limité.

II - MECANISME DES RUPTURES.

A - Dans un grand nombre de cas, cette rupture survient sur une rate fragilisée par une lésion antérieure :

- congestion,
- infarctus massif ou hématome sous capsulaire.

b - Dans tous les cas, cependant, mais en particulier lorsque la rate est normale il convient de retenir le rôle possible :

1 - d'une effraction capsulaire par les enzymes protéolytiques,

2 - de l'existence fréquente, on l'a vu, d'une hypertension portale segmentaire,

3 - de la périsplénite très fréquente fixant la rate. Certains auteurs (Byrd-17) en faisant le mécanisme essentiel de la rupture, particulièrement si cette rupture fixe le hile d'une rate anormalement mobile, c'est alors que peut intervenir,

4 - un traumatisme minime ou un mouvement anormal, qui peut être passé inaperçu et ne se révéler qu'à la suite d'un interrogatoire soigneux (Obs. 3, 6, A).

oOo

En conclusion, il semble que le mécanisme principal, sinon unique des lésions, soit un trouble vasculaire, parfois artériel entraînant une nécrose massive, ailleurs veineux réalisant une hypertension portale segmentaire et parfois un infarcissement hémorragique limité.

oOo

PATHOGENIE DES TROUBLES CIRCULATOIRES

A l'origine des lésions spléniques observées nous avons vu l'importance des troubles circulatoires.

Les facteurs jouant un rôle dans le déterminisme de ces troubles sont nombreux et diversement associés selon que la lésion initiale touche un gros tronc ou au contraire le système circulatoire intra-splénique.

I - Facteurs hémodynamiques qui entraîneront des perturbations dans la circulation régionale qui auront secondairement des répercussions locales.

A - L'état de choc avec collapsus cardio-vasculaire est un signe majeur de la poussée aigue de pancréatite :

= S'accompagnant d'une augmentation de la perméabilité capillaire et de phénomènes de trappe capillaire, dont la conséquence est la diminution du volume circulant ;

= Rapidement apparaissent des mécanismes compensateurs : vaso-constriction périphérique et splanchnique avec splénocontraction et établissement de courts-circuits artério-véinulaires ;

= Les conséquences en seront dans le territoire splénique, une augmentation des résistances avec chute du débit circulatoire et anoxie tissulaire.

B - La compression du pédicule splénique peut entraîner des perturbations circulatoires importantes.

Il suffit de rappeler les rapports étroits du pancréas avec les vaisseaux spléniques pour comprendre qu'une réaction inflammatoire péri-pancréatique ou qu'une tumeur du corps ou de la queue du pancréas puisse retentir sur la circulation splénique.

1 - Si l'artère splénique est comme toutes les artères, relativement peu sensible à la compression,

2 - Il n'en est pas de même de la veine splénique, tronc unique où une compression va entrainer :

a - un ralentissement de la vitesse circulatoire,

b - une diminution considérable du débit pour une faible diminution du rayon. En effet, d'après la loi de Poiseuille, le débit est proportionnel à la 4ème puissance du rayon, ainsi, pour un vaisseau de 5 mm de rayon, le débit diminue de moitié pour une diminution de 1 mm sur le rayon ;

c - une augmentation importante de la pression si l'on veut maintenir le débit constant, dans l'exemple précédent, la pression devrait être multipliée par 2,4 pour que le débit reste constant après une diminution d'1 mm du rayon.

Ces résultats sont uniquement théoriques, car nous le reverrons, se développe une circulation collatérale qui va dériver une partie du flux splénique.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'une compression, associée à une minime lésion pariétale, puisse déterminer l'apparition d'une thrombose splénique (Scoville-75).

C - Le facteur embolique mérite d'être discuté.

L'embolie par des débris nécrotiques du pancréas, contenant des enzymes a été envisagée dans le déterminisme des lésions de cytostéatonécrose cutanée (Blauvelt-11) ou dans

la genèse des accidents ischémiques des membres. Si dans ces deux cas ce facteur ne peut être retenu du fait de l'existence des filtres hépatiques et pulmonaires. Il ne peut être complètement rejeté dans la genèse des accidents spléniques mais aucune preuve histologique n'a jamais été apportée.

II - Les troubles dans la circulation locale peuvent avoir une origine à distance.

A - Le facteur d'irritation neuro-végétative :

1 - A été évoqué dans le déterminisme des pancréatites aigues et des lésions associées (Hollender-40 ; Bernard-8).

Des lésions vasculaires, oedémateuses et hémorragiques de tous les viscères abdominaux peuvent être engendrés par la simple irritation du plexus pancréatique (Bernard-6). Le mécanisme serait une irritation neuro-végétative du type phénomène de Reilly.

2 - Ce facteur a été également évoqué (Orcel-62) dans la genèse des lésions spléniques survenant à la suite d'un traumatisme minime, celui-ci "entraînant des désordres neuro-vasculaires, qui, surtout si le système vasculaire présente déjà des lésions, favorise l'apparition d'un infarctus,voire d'une rupture splénique s'il survient sur une rate fragilisée.

C'est également par un phénomène de Reilly que Cachin (18) explique la genèse d'hématomes périrénaux au cours des pancréatites aigues.

3 - Le processus intime est encore inconnu, il y aurait deux stades :
- l'un de vasoconstriction, entraînant une ischémie puis une nécrose,
- lui succède une vasodilatation avec stase, congestion et hémorragie.

B - Le facteur humoral, les plasmakinines.

On connaît le rôle de ces substances dans la genèse de tous les phénomènes inflammatoires et en particulier de la pancréatite aigue.

= Dès leur découverte on a noté les rapports étroits de ces substances avec le pancréas :

- La Bradykinine est obtenue par action de la trypsine pancréatique sur les globulines plasmatiques qui contiennent le Bradykininogène ;
- La Kallidine est obtenue par action de la kallicréine pancréatique sur le kallidinogène précurseur plasmatique.

= Le rôle physiologique de ces kinines est encore imparfaitement connu (Werle-82) :

- Sur le plan local on observe une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité capillaire avec oedème,
- Sur le plan général, l'action est double, directement une hypotension par diminution des résistances périphériques, puis secondairement une stimulation de la médullo-surrénale avec libération de cathécolamines hypertensives.

= La régulation est locale.

Les précurseurs les kininogènes sont présents dans le plasma.

Les activateurs les kinopeptidases apparaissent dans les tissus lorsque se fait sentir le besoin d'un accroissement sanguin local.

Les kinines libérées sont rapidement détruites, leur formation est imbibée par le Trasylol (Zymofren).

1 - Le rôle des Plasmokinines dans le déclanchement des pancréatites évoqué dès leur découverte (Mouktar, Léger 61) semble actuellement solidement établi (Thal-79), (Ryan-69).

= Thal a mesuré l'activité bradykinine dans la veine splénique au cours des pancréatites expérimentales. Cette activité d'abord nulle augmente parallèlement au développement des signes cliniques et à l'élévation de l'amylasémie.

= Ryan a comparé les taux artériels et veineux de Bradykinogène au cours des pancréatites, ce qui permet d'évaluer la Bradykinine libérée par le pancréas. L'accroissement de la libération de Bradykinine atteint 75 à 100 % alors qu'elle n'est que de 20 à 50 % chez les sujets traités préventivement par le Trasylol.

= Dans le déclanchement des crises, on peut concevoir le déroulement suivant :

- Le pancréas contient un kallicréinogène qui se transforme en kallicréine sous l'action de la Trypsine elle-même libérée à partir du trypsinogène ;

- La kallicréine transforme le précurseur inactif Bradykinogène ou plus vraisemblablement Kallidinogène (Garbe-32) en kinine active qui ne pourra exercer son action que localement, car son inactivation est très rapide ;

- L'efficacité des inhibiteurs de type antikallicréine (Zymofren) s'explique par un blocage de l'activation des kininogènases.

2 - L'action des kinines libérées va s'exercer sur la rate :

= La circulation intra-splénique est divisée (Knisely-47) :

- Certaines artérioles longues se jettent directement dans les veinules,

- D'autres artérioles, se jettent dans les sinus veineux, drainés eux-mêmes par les veines trabéculaires. Un système contrôle l'entrée et la sortie du sang dans les sinus grâce à la vasomotricité des artérioles et aux housses contractiles de Schweigger-Seidel.

= A l'état normal (Charnot-22) on constate une activité cyclique.

- La fermeture du sphincter afférent remplit et distend le sinus, la pression intra-sinusale augmente, le plasma filtre, les globules se concentrent certains sont captés par la paroi.

- L'ouverture du sphincter efférent se produit alors et le contenu sinusal est évacué.

- La fermeture du sphincter afférent met le sinus hors-circuit et augmente les résistances, son ouverture au contraire diminue les résistances et augmente le débit de l'artère splénique.

- Ces modifications du débit splénique permettent de régler l'équilibre du flux portal.

= L'action des sympathicomimétiques est bien connue, spléno-contraction par vidange sinusale et fermeture du sphincter afférent.

= Les plasmakinines au contraire, augmentent le stokage intra-splénique entraînant une congestion passive encore aggravée par l'augmentation de la perméabilité capillaire. La circulation splénique est diminuée par la fermeture du sphincter efferent.

= Au total, la libération de kinines, lors des poussées aigues de pancréatite., entraîne une hypoxie et une congestion passive de la rate, facteurs de fragilisation de l'organe. Un rôle important est également dévolu à :

C - L'agrégation intra-vasculaire des érythrocytes ou "Sludge", est le phénomène central des déséquilibres microcirculatoires rencontrés dans de nombreux états pathologiques (Akoum-1) et en particulier dans les pancréatites aigues (Bergentz-5).

1 - A l'origine de ce phénomène il faut retenir :

- Le ralentissement de la vitesse circulatoire par choc général, spasme ou thrombose (Bigelow-10).
- Les modifications pariéto-vasculaires, vaso-constriction sous l'influence du sympathique ou de l'adrénaline, mais aussi vaso-dilatation par histamine, sérotonine, ou plasmakinines.

2 - Les conséquences de ce "sludge" sont très importantes :

= Perturbation de la microcirculation avec stase globulaire plus ou moins marquée avec pour corollaire, circulation d'un plasma privé d'hématies.

= Perturbations hématologiques : anémie par blocage périphérique des hématies ; le résultat est une hypoxie tissulaire à l'origine de lésions.

Au niveau vasculaire, ces perturbations vont entraîner une desquamation de l'endothélium, qui représente un élément de la triade pathogénique de la thrombose (Wirchow).

De plus, il existe une libération de thromboplastine qui, associé au ralentissement circulatoire permettant la concentration d'enzymes coagulantes, va favoriser l'extension de la thrombose.

Ces faits ont été constatés expérimentalement (Laufman-50) : l'occlusion d'une veine mésentérique est suivie d'une agrégation intravasculaire avec adhérence secondaire des agrégats à la paroi veineuse.

III - Les troubles de la coagulation au cours des pancréatites, sont d'importance diversement appréciée.

= La clinique nous révèle "des discordances entre l'existence d'épanchements hémorragiques et de thrombose portale (Léger-51) ou l'apparition d'accidents ischémiques des membres inférieurs coïncidant avec une hypocoagulabilité sanguine (Bouskela-15bis).

= Les modifications de la coagulabilité sont attribuées à l'action des enzymes protéasiques :

- Les premiers travaux (Douglas) rapportaient une incoagulabilité totale après injection de trypsine. Heard avec de plus fortes doses obtient des résultats opposés.
- Les travaux ultérieurs (Bechgoard-4) (Strombeck-78) (Borgstrom-12) insistent sur l'abaissement du taux de prothrombine.
- Les travaux récents ont précisé ces modifications : Lasher (49) trouve une hypocoagulabilité avec abaissement du taux de prothrombine, par augmentation de sa transformation en thrombine, cette dernière étant détruire, sitôt formée, par les enzymes protéolytiques.
- Innerfeld (42) retrouve sous l'action de la trypsine :
  - une diminution de la prothrombine (30 %),
  - un abaissement du fibrinogène (38 %),
  - une augmentation de l'activité antithrombique,
  - un abaissement de l'Ac.globuline (Héparine).
- Shinowara (77) rapporte l'augmentation de la thromboplastine au cours des pancréatites.

= Ces données ne sont qu'en apparence contradictoires, en effet l'action des ferments protéolytiques est complexe.

- Ils accélèrent la transformation de la prothrombine en thrombine, celle-ci une fois formée est rapidement détruite par l'antithrombine.

- Il existe parallèlement une activation de la transformation du fibrinogène en fibrine, mais également une fibrinolyse par activation du plasminogène en plasmine (Alkjaersig-2) d'où la destruction des thrombus en voie de formation.

La résultante de ces diverses modifications est le plus souvent une hypocoagulabilité générale, ce qui ne préjuge en rien, de l'état de la coagulation locale.

IV - Les facteurs enzymatiques jouent certainement un rôle essentiel.

A - Parmi les enzymes pancréatiques :

1 - Il semble qu'il faille retirer toute responsabilité à l'Amylase dont on connaît cependant l'intérêt diagnostique.

2 - Le rôle de la Lipase paraît également peu probable :

= La rate est l'un des organes les moins riches en lipides (3 % du poids contre 6 à 11 % pour les autres organes).

= De plus, aucune observation ne mentionne de lésions de nécrose graisseuse.

3 - Seul le rôle des enzymes protéasiques mérite d'être discuté :

= On sait que seuls les enzymes protéasiques sont capables de reproduire des lésions de pancréatite typique, par injection endocanalaire transpapillaire (Hureau-41).

= Les enzymes protéasiques du pancréas sont nombreux. On a isolé :

= l'alphachymotrypsine (25 %),
= l'élastase et l'élasto-mucoprotéinase (10 %),
= la trypsine (2 %),
= les ribonucléases (0,2 %),
= et d'autre protéases dont la kallicréine.

= Les lésions créées par ces enzymes sont différentes (Hureau-41).

= L'élastase entraîne des lésions nécrosantes, avec lyse importante du tissu conjonctif, les lésions vasculaires sont discrètes.

= La trypsine entraîne des lésions oedémateuses peu hémorragiques avec atteinte importante du tissu interstitiel.

= L'alphachymotrypsine, provoque des phénomènes vasculaires intenses, les infiltrats hémorragiques sont abondants.

= La ribonucléase n'entraîne qu'un oedème modéré.

= Quant aux autres fractions protéasiques, en particulier la kallicréine, nous en avons vu le rôle dans l'activation des kinines.

Ainsi, dans la genèse des lésions spléniques, nous pouvons retenir le rôle possible de l'éalastase et de l'alphachymotrypsine.

B - Modalités de l'action enzymatique :

1 - Action directe, de contact.

Nous avons vu les rapports étroits des vaisseaux spléniques avec le corps et la queue du pancréas. Dès lors, on conçoit qu'une effraction de la capsule du pancréas puisse mettre en contact les enzymes, en particulier l'élastase et les parois vasculaires.

= Une lésion va se produire de dehors en dedans (Rich-66) :

= d'abord gonflement puis nécrose de la média avec oedème de la membrane limitante interne,

= puis atteinte de l'intima.

= Tout le pourtour, ou seulement une zone limitée de la paroi est lésée. Selon l'importance des lésions, nous pouvons observer :

- au niveau de l'artère :
  . si la lésion est limitée : un anévrysme (Obs. 7),
  . si la lésion intéresse la totalité de la paroi : une rupture (Obs. 15),
- au niveau de la veine, où la pression est faible, une lésion pariétale de contact entraînera rapidement une thrombose.

2 - Action à distance :

Que cette action s'effectue sur les gros troncs, sur les capillaires artériels ou veineux, voire directement sur les structures intra-spléniques, il est dans tous les cas indispensable :
- que l'enzyme atteigne la structure qu'il est supposé devoir léser,
- que les conditions d'une réaction enzymatique soient réunies.

a) Voies de passage des enzymes :

= Pour que les enzymes libérés par le pancréas puissent entraîner des lésions des vaisseaux ou du parenchyme splénique, il est nécessaire qu'ils gagnent directement la circulation splénique sans passer par la circulation générale. En effet :

- Les enzymes protéolytiques déversés dans la circulation générale sont rapidement inactivés, en particulier l'activité élastolytique du plasma ne montre aucune variation significative lors des pancréatites (Hureau-41), seul le pouvoir inhibiteur du plasma vis-à-vis des enzymes protéasiques diminue, traduisant de ce fait même l'inhibition de ces enzymes.

- De plus,si une activité protéolytique persistait, elle entraînerait en premier lieu des lésions importantes au niveau des organes de la petite circulation, et des autres organes de la grande circulation.

= Pour qu'une lésion dans le domaine splénique se produise, il faut donc une voie directe de passage entre pancréas et système splénique.

./ La voie lymphatique a été avancée par certains dans le déterminisme des pleurésies d'origine pancréatique.

En ce qui concerne les lésions spléniques, cette hypothèse n'est pas à rejeter formellement.

Cependant, à l'état normal, l'effluent lymphatique du pancréas gagne directement le groupe ganglionnaire péaortique par plusieurs troncs, dont le tronc splénique, mais le sens normal du courant lymphatique lui interdit de gagner la rate.

Des lymphographies ont montré dans la pancréatite chronique, la fréquence et l'importance des modifications lymphatiques (Sarles-70). Blocage complet ou incomplet du canal thoracique avec parfois voie de dérivation gauche. Stase et hypertrophie dans les voies lymphatiques d'amont. On peut, dans ces cas, concevoir une inversion dans le sens du courant lymphatique, les effluents pancréatiques pouvant alors gagner la rate. Mais aucun argument ne vient étayer cette hypothèse.

./ La voie artérielle a été postulée par certains auteurs dans la genèse des lésions.

- Certes, le courant artériel gagne directement la rate, mais la pénétration des enzymes suppose une

lésion de la paroi artérielle. Il nous semble qu'une lésion de la paroi artérielle, suffisante pour laisser passer des enzymes de haut poids moléculaire, dont l'activité protéolytique est élevée, produirait inévitablement une rupture pariétale de l'artère.

La voie artérielle nous semble donc difficile à soutenir.

./ En ce qui concerne la voie veineuse, à l'état normal, la veine splénique draine en premier lieu la rate, puis le pancréas et gagne le tronc porte. L'effluent pancréatique ne peut en aucune façon atteindre la rate.

Pour que cette éventualité se produise, il faut une inversion de courant de la veine splénique.

Nous avons vu qu'une diminution minime du diamètre de la veine splénique entraînait une augmentation importante des résistances et de la pression nécessaire pour maintenir un débit constant.

Pour que se produise une inversion du courant splénique, il faut que l'augmentation des résistances au niveau de la veine splénique dépasse la résistance intra-splénique qui est faible.

De ce fait, une compression même modérée de la veine splénique, au niveau du corps et de la queue du pancréas entraînera une inversion du sens de drainage du pancréas, et l'effluent pancréatique, chargé d'enzymes, gagne la circulation splénique avant de rejoindre l'une des veines spléniques accessoires.

L'inversion du courant splénique, partielle dans une compression, sera évidemment totale, en cas d'obstruction complète de la veine par une thrombose.

Cette gêne à la circulation au niveau de la veine splénique, génératrice d'hypertension portale segmentaire, avec inversion du drainage veineux pancréatique et splénique, entraîne le développement d'une circulation collatérale de suppléance, cause d'hémorragies digestives. De plus, le sang s'origine pancréatique, chargé d'enzymes protéolytiques gagne directement certains viscères, y déterminant des lésions nécrotiques, parfois observées au cours des pancréatites aigues, et qu'il est bien difficile d'expliquer par un autre mécanisme.

= Lors d'une thrombose de la veine splénique, diverses voies de suppléance peuvent entrer en jeu. Leur importance respective dépend du siège de la thrombose et des résistances offertes par les différentes voies, c'est ainsi que la perméabilité de la voie portale dépend de l'existence ou non de cirrhose (Bourgeon-14).

1° - Si l'obstruction de la veine splénique siège près du hile, avec un foie normal :

= Dérivation essentielle vers la veine porte par :
- les veines liéno-spléniques (I'),
- les veines liéno-gastro-spléniques (I"),

la dilatation de cette voie peut être à l'origine de varices de la grosse tubérosité responsables d'hémorragies digestives ;

= Dérivation accessoire vers la veine cave par :
- les veines spléno-pariétales-VIII, qui drainent la paroi lombaire postérieure gauche. Cette dérivation peut éclairer l'origine de lésions nécrotico-hémorragiques pariétales, de cette même région dans une pancréatite avec thrombose splénique (Levrat-56).

2° - Si l'obstruction splénique est plus étendue ou proche du confluent spléno-mésentérique avec un foie normal :

= Une dérivation vers la veine porte se fera :
- par l'arc gastro-épiploïque XIV,
- et par une voie mésentérico-duodéno-pancréatico-porte.

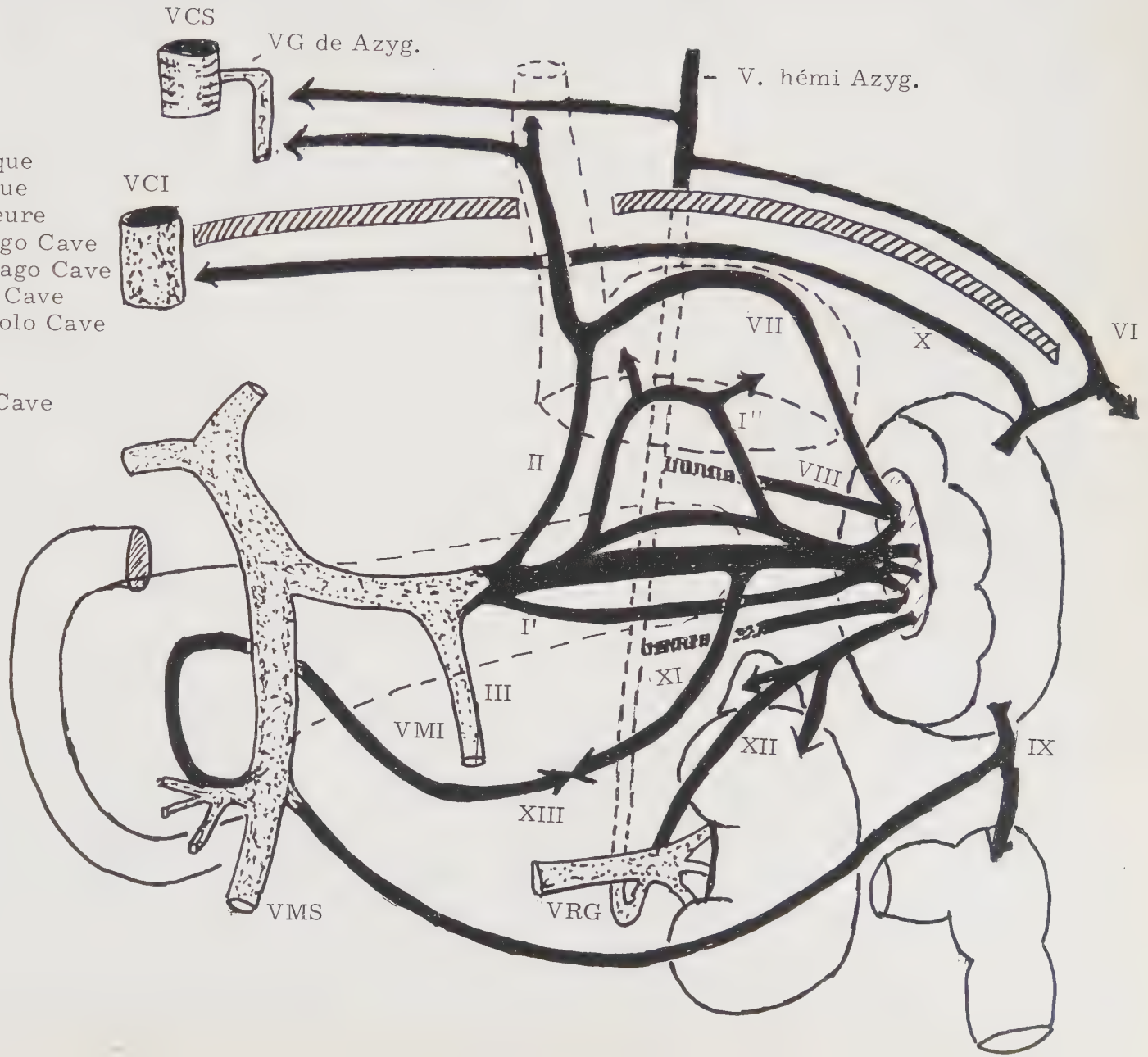
= Les dérivations vers la veine cave ne sont qu'accessoires.

3° - Enfin, si à la thrombose splénique s'associe une cirrhose du foie, les dérivations portes deviennent accessoires et le courant veineux gagne :

= La veine cave supérieure par :
- la voie liéno-intercosto-azygo cave (VI), notons que cette voie, qui chemine en contact avec la plèvre pourrait jouer un rôle dans la genèse des pleurésies enzymatiques dont on sait la fréquence ;
- la voie liéno-tubéro-oesophago-cave (VII) dont la dilatation crée des varices du bas oesophage (Malley Guy-58),
- la voie liéno-pariéto-azygo cave (VIII) rejoignant l'arc réno-azygo lombaire.

= La veine cave inférieure par :
- la voie liéno-pariéto-mésocolo-cave (IX) qui cheminant dans le ligament spléno colique, rejoint l'angle colique gauche. La nécrose de ce dernier a été signalée dans certaines pancréatites ; il peut certes s'agir d'une nécrose de contact (Hamelin-36) (Obs. B), mais nous notons la quasi constance de la thrombose splénique associée à une obstruction portale, soit par

I - V. Splénique
II' - V. Lieno Splénique
I'' - V. Lieno gastro Splénique
II - V. Coronaire Stomachique
III - V. Mésentérique Inférieure
VI - V. Lieno Intercosto Azygo Cave
VII - V. Lieno Tubéro oesophago Cave
VIII - V. Lieno Pariéto Azygo Cave
IX - V. Lieno Pariéto mésocolo Cave
X - V. Lieno Phreno Cave
XI - V. Lieno Lombo Cave
XII - V. Lieno Capsulo Reno Cave
XIII - V. gastro Epiploïque



thrombose (Castleman-20), soit par cirrhose (Brette-16). Or, l'association de ces deux lésions est la condition suffisante pour que se développe cette voie de dérivation.

- La voie liéno-phréno-cave (X) ;
- La voie liéno-lombo-cave (XI);
- La voie liéno-capsulo-réno-cave (XII), cette voie, participe au cercle veineux exorénal, entre en relation avec la veine surrénale et se jette dans la veine rénale gauche.

Or, au cours de l'évolution des pancréatites aigues on a signalé l'apparition d'un hématome périrénal (Cachin-18) qu'il est bien difficile, comme les auteurs, d'expliquer par un phénomène de Reilly, par contre l'existence signalée d'une compression de la splénique, peut faire suspecter le rôle de cette voie de dérivation.

On a décrit également des hématomes de la surrénale gauche (Hardouin-37). Enfin, on a insisté sur la fréquence de l'atteinte rénale dans les pancréatites aigues (Richet-67) (Bernard-9), où à côté des causes générales il faut tenir compte de la diminution de la filtration par augmentation de la pression dans la veine rénale, et de l'apport direct des enzymes protéolytiques grâce à cette voie de dérivation qui nous, le reverrons, sont les deus conditions nécessaires pour créer des lésions.

b - Mécanisme de l'action des enzymes.

L'étude des réactions enzymatiques a montré que pour qu'une réaction puisse se produire il faut un certain temps de contact entre l'enzyme et son substrat. Il en est de même, si l'enzyme est présent dans la lumière vasculaire ; et les lésions seront différentes selon le temps de contact.

./ Si le temps de contact est court, c'est-à-dire dans les vaisseaux où le flux sanguin est important telles les artères ou les veines de gros calibre, les lésions seront discrètes.

Ainsi l'injection de doses importantes de trypsine dans l'artère rénale (Friedman-31) ne donne aucune lésions décelables.

./ Si le temps de contact est plus long, c'est le cas pour les capillaires artériels ou veineux, ou pour les vaisseaux de gros calibre lorsque le flux a été réduit soit par collapsus cardio-vasculaire, soit par compression ou thrombose, les lésions seront importantes.

C'est ainsi que l'injection dans l'artère rénale de trypsine, inefficace à l'état normal, entraîne, si l'on interromp le courant sanguin pendant deux minutes, une anurie avec foyers hémorragiques de tout le parenchyme (Friedman-31).

Au niveau des vaisseaux spléniques on observera selon les cas :

- des lésions d'endothélite,
- un oedème,
- puis des lésions de la média.

Ces lésions aboutissant d'autant plus rapidement à une thrombose, que le flux est plus diminué.

oOo

Dans la genèse des lésions, surtout vasculaires, à l'origine des complications spléniques observées lors des pancréatites, il convient de retenir le rôle, non pas tant des facteurs généraux : troubles de la coagulation, phénomènes irritatifs, neuro-végétatifs, que celui des facteurs locaux : phénomènes d'agglutination des hématies, modifications circulatoires sous l'influence des plasmakinines et surtout action des enzymes, élastase et chymo-trypsine, véhiculés par les veines efférentes du pancréas, et gagnant la rate grâce à l'inversion du courant sanguin, conséquence de l'hypertension portale segmentaire, et qui ne peuvent exercer leur action lytique, que lorsque le courant est ralenti, soit au niveau des gros troncs lors d'une obstruction, soit au niveau des capillaires.

oOo

C O N C L U S I O N S

I/ - Les trois cas cliniques que nous rapportons ont été relevés dans le service du Pr Ch. DEBRAY. Ils concernent trois malades atteints de pancréatite chronique à rechute, chez qui nous avons observé trois types de complications d'origine splénique :

- dans le premier cas, une rupture cataclysmique,
- dans le second, une nécrose totale de la rate, avec infarctus suppuré,
- dans le troisième enfin, un hématome intra-splénique organisé, réalisant un faux-kyste hématique de la rate.

II/ - Ces complications d'origine splénique au cours des pancréatites sont relativement rares et mal connues. Nous n'en avons relevé que 15 cas dans la littérature et parmi ceux-ci, fort peu comportent suffisamment de données pour permettre une étude d'ensemble.

III/ - Les lésions anatomiques rencontrées sont diverses et souvent associées. A côté de la congestion splénique simple et banale, l'infarctus splénique est la lésion fondamentale; il peut évoquer de façon variable :

- souvent, restant parcellaire, il peut régresser ou évoluer vers la constitution d'un faux-kyste hématique,
- quelquefois, s'étendant à tout l'organe, il entraîne une nécrose massive,
- ailleurs, dépassant les limites capsulaires, il détermine une rupture splénique en péritoine libre ou cloisonné.

IV/ - Le diagnostic pré-opératoire est difficile cliniquement. Il convient de noter la fréquence de l'épanchement pleural gauche. Si la splénoportographie peut apporter des arguments décisifs, elle n'est pas sans danger sur une rate fragilisée. L'artériographie sélective du tronc coeliaque, au contraire, ne risque pas d'entraîner des accidents spléniques et permettra de préciser l'état non seulement de l'artère, mais aussi de la veine splénique.

V/ - La lésion directement responsable de ces accidents est vasculaire :

- Si dans un certain nombre de cas, on a pu objectiver une lésion d'un gros tronc ; exceptionnellement de l'artère, le plus souvent thrombose localisée de la veine splénique.
- Dans d'autres cas on ne relève de lésions que sur branche moyenne, voire uniquement sur les artérioles et surtout les veinules spléniques.

VI/ - Le mécanisme de ces lésions n'est pas univoque, à côté des phénomènes vaso-moteurs, d'éventuels troubles de la coagulation, de l'action des plasmakinines libérées par le pancréas, on doit essentiellement retenir la compression du pédicule splénique qui entraîne le ralentissement et l'inversion du flux veineux, condition essentielle pour que se produisent les lésions des vaisseaux spléniques sous l'influence des enzymes protéasiques.

Cette hypertension segmentaire et l'inversion du courant splénique, qu'elle entraîne, peut jouer un rôle dans certaines complications, non seulement dans les hémorragies digestives, mais aussi dans certaines pleurésies dites "enzymatiques", certaines nécroses de la paroi abdominale, de l'angle colique, de la surrénale et du rein gauche qui ont été observées dans les pancréatites.

VII/ - La survenue d'une complication d'origine splénique au cours d'une pancréatite est toujours un élément de gravité, non pas tant par l'accident lui-même qui oblige à une splénectomie difficile, que par son apparition qui témoigne d'une forme grave de pancréatite.

Vu le Président de Thèse

Pr. Ch. DEBRAY

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - AKOUM G. : Concept actuel de l'agrégation intravasculaire des érythrocytes - Ann. Anesth. Franç. 1965, 6-2, 1-32.

2 - ALKJAERSIG : The activation of human plasminogen - J. Biol. Chem. 1958, 23, 3-82.

3 - ANDRAL : Précis d'anatomie pathologique - 1 vol. Paris, 1829.

4 - BECHGAARD P. : Acrite Pancreatites - Ugesk. tol. läger I94I, I03, I523-I530.

5 - BERGENTZ S.E. : Fats and thromboformation - Thrombos. Diathes. Haemorrh. 1961, 5-474.

6 - BERNARD : Pancréatites expérimentales - Arch. Mal. App. Digest. 1957, 46, 265-283.

7 - BERNARD A., LAMELIN P. : Mode de diffusion des lésions de la pancréatite aigue - Arch. Mal. App. Dig. 1961, 60, 1010.

8 - BERNARD A. et AMPE J. : L'atteinte rénale dans la pancréatite aigue - Journal des Sc. Med. Lille 1960, 6-7.

9 - BIGELOW W.G. : Intravascular agglutination, vascular stasis and sedimentation rate of blood in trauma - Am. Arch. Surg. 1949, 59, 667-690.

10 - BERNARD & Coll. : Les pancréatites aigues - Doin Paris 1963.

11 - BLAUVELT H. : A case of acute pancreatis with subcutaneous fat necrosis - Br. J. Surgery 1946, 34, 134, 207-208.

12 - BORGSTROM S. : Chronic Pancreatis - Act. Chir. Scandi. 1944, 90, 5, 419-430.

13 - BOURGEON R. : La splénoportographie dans les obstacles extra-hépatiques - Sem. des Hôp. 1958, 34, 1469-1487 et 1797-1806.

14 - BOURGEON , BENHAMOU Ed., FERRAND B. : Splenomégalies algériennes et syndromes bantiens - Afrique Française Chirurg. 18, n° 4, 1960.

15 - BOURRET P. : La veine splénique - Archives d'anatomie, d'histologie et d'embryologie 1949, p. 67.

15bis - BOUSKELA P. : Les cytosteatonecroses sous-cutanées et les modifications vasculo-sanguines au cours des affections pancréatiques - Thèse Med. (Ron) Paris 1959.

16 - BRETTE R. et MAILLET P. : Nécrose de la Rate et du colon au cours d'une pancréatite aigue - Arch. Mal. App. Dig. 1967, 56, 189-194.

17 - BYRD B.E. et COUCH O.A. : Pancréatitis with rupture of spleen and hemorrhagic pleural effusion - J.A.M.A. 1955, 157, 13, 1112-113.

18 - CACHIN M. : Sur 2 cas de Pancréatite aigue hémorragique avec hématome périrénal - Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris 1954, 33-1188.

19 - CADY J. : Le syndrome de défibrination par coagulation intra-vasculaire - Pr. Med. 1966, 74, 55-58.

20 - CASTLEMAN B. : Case record of the Massachusetts general hospital - New England J. Med. 1945, 233, 443-445.

21 - CHAMPEAU M. : Pancréatite suppurée de la queue - Infarctus de la Rate - Arch. Mal. App. Dig. 1954, 43, 725.

22 - CHARNOT G., ANDRE L.J. : Etat actuel des connaissances sur la physiologie de la rate - Rev. Prat. 1965, 15, 26 3357-3368.

23 - CHIRMAN : Rupture of Normal spleen and cancer of the pancreas - Calif. Med. 1965, 102, 227-230.

24 - CHOU : Effect of Bradykynine and Kallidine II on segmental superior Mesenteric resistance - J. Physio. 1955, 176, 1-11.

25 - COFFEY : Un usual feature of acute pancreatites disease Ann. Surgery 1952, 135, 715-720.

26 - DELARUE J., FRUHLING L. : Les pancréatites - Masson, Paris 1963.

27 - ELLIS D.S. : Cas clinique - New England J. Med. 1964, 270, 450.

28 - FAVREAU-CHANAS M.J.: Contribution à l'étude des infarctus de la rate - Thèse Marseille (1956).

29 - FISHER E.R. : Hepatics lesions of acute hemorrhagic Pancreatis - Ann. Surgery 1955, 37-213.

30 - FONTAINE J.L. : De l'utilité de l'angiographie sélective d'urgence pour le diagnostic des hémopéritoines - Presse Med. 1967, 75, 655-658.

31 - FRIEDMAN M., KATZ L.M.: Renal insufficiency following trypsin injections into the renal arteries - J. Exp. Med. 1938, 68-485.

32 - GARBE G., VOGT W. : Nature des kinines formées dans le plasma, par la Kallikréine pancréatique - Arch. Pharmakol Exp. Pathol. 1967, 256, 119-126.

33 - GARDNER R.J., PRESTON F.W. : Rupture of the spleen associated with pancreatitis - J.A.M.A. 1961, 177, 784-785.

34 - GIRARD C. : Influence des facteurs endocriniens sur la rate - Path. Biol. 1962, 10, 855-890.

35 - GRUNBERG A. : Congestive splenomegaly due to pancreatic cystadenoma - Brit. Med. J. 1962, 4.773 , 265266.

36 - HAMLIN E. : Perforation du colon au contact d'une pancréatite - New England J. Med. 1960, 262, 1335.

37 - HARDOUIN J.P. et DEBRAY Ch. : Thrombose et gangrène distale des membres inférieurs au cours des pancréatites aigues - Marseille Médical 1967, 104, 1-11.

38 - HINSHAW D.B., MURRAY G. : Splenic hemorrhage simulating acute pancreatitis - Ann. Surgery 1957, 42, 375-378.

39 - HOFFMAN : Non parasitic splenic-cyst . - Am. J. Surg. 1957. 93, 765.

40 - HOLLENDER L. et ADLOFF M. : Pancreatite aigue nécrosante hémorragique - Baillère Paris 1963.

41 - HUREAU J. : Enzymes protéasiques et pancréatites aigues expérimentales - Arch. Mal. App. Dig. 1965, 54, 323-344.

42 - INNERFELD I. : Studies on trypsin. The anticoagulant action of trypsin - Gastroenterology 1952, 20, 630.

43 - JASMIN : Contribution à l'étude étiologique des infarctus spléniques - Thèse (ron) Paris 1962.

44 - JOUANNEAU P. : Pancréatite chronique, anévrysme de l'artère splénique et infarctus de la rate - Bull. Mem. Acad. Chir. 1961, 87, 699-701.

45 - JULIEN C., CAROLI J. : Pancréatite aigue avec lésion nécrotico-hémorragique de la rate et du foie - Rev. Med. Chir. des Mal. Foie 1965, 40, 257-274.

46 - KIRBY : Calcified pseudo-cyst of the spleen - Am. Surgeon 1955, 21, 388-391.

47 - KNISELY : Système circulatoire de la rate - Anat. Rec. 1936, 65, 23-50.

48 - LABREE R.H., FULLER J. : Spontaneous rupture of the spleen after acute pancreatitis - J.A.M.A. 1960, 172, 8, 816-817.

49 - LASHER, Mc CABE : Change in coagulation time associated with experimental acute pancreatitis in dog - Arch. Surg. 1950, 60, 164.

50 - LAUFMAN H. : Effect of heparin and dicoumarol on sludge formation - Science 1948, 108, 283.

51 - LEGER L. : Chirurgie du Pancréas - 1 vol. Masson Paris, 1956.

52 - LEGER L. : La splénoportographie - Masson, Paris 1963.

53 - LEGER L. : Le retentissement splénique des affections pancréatiques - Presse Med. 1954, 62, 667-669.

54 - LEGER L. : L'atteinte de la veine splénique au cours ou au décours des faux kystes du pancréas - Journal Chirurg. 1961, 81, 15-22.

55 - LEGER L. : Les hémorragies digestives d'origine pancréatique. Documents splénoportographiques - Journ. Franç. de Gastro-entérologie 1965.

56 - LEVRAT M. et Coll. Pancréatite aigue hémorragique compliquée d'un volumineux hématome de la paroi abdominale- Lyon Med. 1965, 214, 1057-1065.

57 - LINQUETTE M. : Pseudo-kyste hématique de la rate et pancréatite - Lille Med. 1966,11, 1012-1015.

58 - MALLET-GUY P. : Hémorragies digestives d'origine pancréatique - Arch. Mal. App. Dig. 1959, 48, (7-8bis), 189-191.

59 - MERCADIER M. : Journées Françaises de Gastroentérologie - Masson, Paris, 1955, p. 150.

60 - MICHAUD : Les peptides biologiquement actifs - Presse Med. 1964, 72, 2693.

61 - MOUKTAR M., LEGER L. : La Bradykinine, sa responsabilité dans la symptomatologie des pancréatites aigues - Press. Med. 1964, 72, 3435-3436.

62 - ORCEL L. : Les infarctus et infarcissements des viscères abdominaux - Etude anatomo-pathologique - Rev. du Pratic. 1960, 10, 7, 688.

63 - PATEL J. : Chirurgie de la rate - Masson, Paris 1955.

64 - PEMBERTON F. : Solitary cyst of the spleen - Am. Surg. 1940, 111, 848.

65 - RAZEMON P., SALEMBIER Y. : Kystes hématiques de la rate en relation avec une pancréatite - Presse Med. 1965, 73, 2863,2867.

66 - RICH A.R. et DUFF G.L. : Experimental and Pathological Studies on the Pathogenesis of acute Hemorragic Pancreatitis - John Hopkins Hosp. Bull. 1936, 58, 212-254.

67 - RICHET G. : Nécrose corticale et insuffisance rénale au cours des pancréatites aigues - II Mécanisme de l'atteinte rénale - Presse Med. 1960, 68, 2332-2334.

68 - ROCHA e SILVA : Bradykinin, a hypotensive and smooth muscle stimulating factor released from plasma by trypsin Am. J. Physiol. 1949, 156, 261.

69 - RYAN J.W. : Role of Bradykinin System in acute Hemorrhagic Pancreatitis. Arch. Surg. 1955, 91, 14, 24.

70 - SARLES J.C. : La lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte - Presse Med. 1965, 73, 2885-88.

71 - SAZAVSKY K. : Rupture spontanée de la rate au cours d'une pancréatite aigue (Rozhl. Chirurg. 1963, 42, 369-371, (en Tchèque).

72 - SCARBONCHI et SOBELMAN : Interruption de la veine splénique par pancréatite calcifiante - Press. Med. 1958, 66, 1276-1277.

73 - SCHECHTER D.C. : Hemorrhagic cyst of the spleen - Ann. Surgery 1962, 104, 777.

74 - SCHIESS H.L. et ROBEK D.W. : Spontaneous rupture of the spleen North West Med. 1962, 61, 680-682.

75 - SCOVILLE A. de et Coll. Pseudo-kyste traumatique du pancréas et thrombose de la veine splénique - Press. Med. 1964, 72, 587-588.

76 - SELYE H. : Serotonin Induced thrombohemorragic lesion in the salivary and lacrymal gland - Vascul. Dis. 1966, 3, 116-121.

77 - SHINOWARA G.Y. : Plasma coagulation factors in acute pancreatitis - Proc. Soc. Exp. Biol. 1953, 83, 423-426.

78 - STROMBECK J.P. : Das vitamin K inder chirurgie - Zentralbl. Chir. 1941, 68, 39, 1834-1842.

79 - THAL A.P. : The release of vasoactives substances in acute Pancreatitis - Am. J. of Surg. 1963, 105-78.

80 - THAL A.P. : A clinical study and morphological study of 42 cases of fatal pancreatitis - Surgery Gyn. and Obst. 1957, 105, 191-202.

81 - VACHON A., ROMIER H. : Les hémorragies gastro-intestinales au cours des affections pancréatiques - Sem. des Hôp. 1957, 33, 641-649.

82 - WERLE E. : Kallicrein, Kallidin and related substances polypeptides witch affect smooth muscles and blood vessels. 1 vol. Pergamon Press New York 1960.

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18--93
535:18--62